Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm Schneider

Die ekzemauslösenden Ursachen am männlichen Krankengut der Städtischen Hautklinik Stuttgart in der Zeit vom 1. 1. 1947 - 31. 12. 1964

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Harald Fischer
aus Stuttgart

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547611_0022

Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm Schneider

Die ekzemauslösenden Ursachen am männlichen Krankengut der Städtischen Hautklinik Stuttgart in der Zeit vom 1. 1. 1947 - 31. 12. 1964

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Harald Fischer
aus Stuttgart

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. H.C. Friederich
2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Schneider

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v.Spangenberg KG · Tübingen

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

I. Einleitung 1

II. Einteilung der Ekzeme unter besonderer Berücksichtigung der Stellung und Genese des Gewerbeekzems 2

III. Statistische Angaben 7

IV. Die einzelnen 10 Noxengruppen 11

Gruppe I: Medikamente, etc. 11
" II: Chemikalien 20
" III: Baustoffe 28
" IV: Erdölprodukte 31
" V: Reinigungsmittel und Kosmetika 36
" VI: Anstreichmittel und deren Lösungsmittel . 45
" VII: Pflanzliche und tierische Noxen 52
" VIII: Textilien, Gummi, Leder und Kunstfasern 55
" IX: Leime, Harze, Kunstharze, Kitte und Kleber 58
" X: Physikalische Noxen 61

V. Berufsbedingte bzw. Berufsekzeme 63

VI. Ekzem und Lebensalter, Jahreszeit 68

VII. Zusammenfassung 71

VIII. Literaturverzeichnis 75

I. EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit erfaßt "die ekzemauslösenden Ursachen am männlichen Krankengut der Städt. Hautklinik Stuttgart in der Zeit vom 1.1.1947 - 31.12.1964."

Dazu wurde folgendes statistisch untersucht:

1) a) Erfassung des Gesamtkrankengutes (Männer und Frauen)
   b) Anteil der männlichen Patienten am Gesamtkrankengut
   c) Anteil der Ekzemkranken an der männlichen Gesamtpatientenzahl
2) Anteil der einzelnen Ekzemarten an der Gesamtekzemzahl
   a) vulgär-exogenes Ekzem
   b) seborrhoisch-mikrobielles Ekzem
   c) endogenes Ekzem
3) die Zahl der Noxen bezogen auf die Gesamtzahl der Ekzeme
4) Stadt-Land-Verteilung der Ekzemkranken
5) Gesamtzahl der ekzemauslösenden Noxen nach voranstehender Aufstellung
6) Anzahl, Art und Verhalten der einzelnen Noxen in den einzelnen 3-Jahresabschnitten
7) die wichtigen Noxen der berufsbedingten Ekzeme und die Berufe dieser Ekzemkranken, eingeteilt nach ihrer Häufigkeit
8) Beziehungen zwischen Ekzem und Lebensalter, sowie Jahreszeit.

Dabei erfolgt, soweit wie möglich, ein Vergleich der gefundenen, statistischen Werte mit denen der Inaugural-Dissertation: "Die ekzemauslösenden Ursachen bei Männern vom 1.1.1954 - 31.12.1960 im Krankengut der Universitäts-Hautklinik Tübingen", vorgelegt von Jouness Moani. Die von Moani angegebenen Zahlen wurden aus Vergleichsgründen nach der vorangehenden Tabelle neu zusammengefaßt. Außerdem wurden die statistischen Angaben über das weibliche Patientengut der Stuttgarter Hautklinik im Zeitraum von 1.1.1947 - 31.12.64 aus der Parallelarbeit zu dieser Arbeit (Hövelborn, U.) übernommen.

II. EINTEILUNG DER EKZEME UNTER BES. BERÜCKSICHTIGUNG DER STELLUNG UND GENESE DES GEWERBEEKZEMS

Die Nomenklatur der einzelnen Ekzemarten ist vielfältig. Diese Arbeit hat daher die Gottron'sche Einteilung in das seborrhoische (Nikolowski (144)), das endogene (Korting (1o8)), und das vulgäre (Halter (67)) zur Grundlage.

Dem seborrhoischen Ekzem-Formenkreis gehören an oder stehen nahe das intertriginöse, parasitäre, paratraumatische Ekzem (Nikolowski (144)). Dem endogenen Ekzem synonym gelten: Neurodermatitis generalisata, Asthma-Prurigo, Atopische Dermatitis und das Ekzematoid (Rost). Dem vulgären Ekzemkreis wird das Berufs- oder Gewerbeekzem und die Kontaktdermatitis zugerechnet, obwohl, wie Schneider (179) betont, auch ein Seborrhoiker und ein endogener Ekzematiker im Sinne einer Kontaktdermatitis reagieren können.

Wenn man somit die einzelnen Ekzemgruppen auf die jeweilige Hautkonstitution hin betrachtet, "so liegt das vulgäre Ekzem also im Bereich der im Hinblick auf die Konstitution normalen Haut mit der geringsten Empfindlichkeit im allgemeinsten Sinne. Das Überwiegen einer der beiden Konstitutionsanomalien der Haut, nämlich der Ichthyosis oder der Seborrhoe, führt zu einer gesteigerten Empfindlichkeit oder Anfälligkeit der Haut und unter dem zusätzlichen unterschiedlichen Einfluß hereditärer, endogener oder exogener Momente zu den beiden anderen Ekzemtypen (Tronnier, H. 1967, (217)).

Unter dem Gewerbeekzem versteht man ein Ekzem, dessen Ursachen ganz oder teilweise durch berufliche Arbeitsbedingungen gegeben sind. Es wird den sog. Berufsdermatosen, d.h. beruflich ausgelösten Hauterkrankungen, zugerechnet. Juristisch werden zur Anerkennung eines Gewerbeekzems nach Ziff. 46 der VI BKVO (ab 1.5.1961) folgenden Kriterien gefordert: "Schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankungen, die zur Aufgabe der beruflichen oder jeder Beschäftigung gezwungen haben."

Soziale Bedeutung: Das Gewerbeekzem hat in den letzten 20 Jahren eine ständig wachsende Bedeutung innerhalb der Berufsdermatosen gewonnen. Nach Schneider (175) stieg der Anteil der Berufsdermatosen an den Berufserkrankungen in den Jahren 1953 - 1960 in der Bundesrepublik von 9,4% auf 19,7%. Manche Autoren nehmen sogar einen Anteil der Berufsdermatosen von über 50% an. Das Gewerbeekzem ist nach Angaben Carriés mit über 90% an den Berufsdermatosen beteiligt; es ist somit die häufigste professionelle Hauterkrankung. Diese starke Zunahme des Gewerbeekzems wird mit einer ungewöhnlichen Änderung, vorwiegend unserer chemischen Umwelt, und dem Aufkommen neuer Werk- und Kunststoffe etc. erklärt (Schneider (175)).

Ursachen des Gewerbeekzems:

Das Gewerbeekzem entsteht:

1) durch "Abnutzung"
2) durch "Sensibilisierung".

Ad1: Das durch "Abnutzung entstandene Ekzem, auch "Degeneratives Ekzem" (Schreus), "Abnutzungsdermatose" (Bering), "Traumiteratives Ekzem" (Carrié) genannt, wird durch die Einwirkung primär hautschädigender Noxen chemischer oder physikalischer Art verursacht. Solche Schädigungen sind - im Gegensatz zur Sensibilisierung - bei jedem Menschen auslösbar, wenn der jeweils individuelle Schwellenwert überschritten wird. Für diese Vorgänge stellte Schreus 1939 (185) den Zusammenhang zwischen Konzentration C und Einwirkungszeit t der Noxe auf die Haut der: $k=c \times t^{n<1}$. Eine lineare Beziehung zwischen c und t besteht dabei jedoch nicht, da die Haut nach Gahlen (56) einen Erholungsfaktor besitzt. Dabei handelt es sich meist um die Folge wiederholter, unterschwelliger Reize auf die Haut, die sich auch kombinieren können (z.B. Alkalien, Fettlösungsmittel, mechanische Abnutzung, Strahlung, etc.), "wodurch das Fett/Wasser-System der Haut so leidet, daß die natürlichen Abwehrfunktionen gestört sind. Die Folge ist das sog. praeekzematöse Stadium, d.h. eine trockene, spröde Haut, deren Kontinuität an

vielen Stellen durchbrochen ist." (Schneider 1964,(175)). Dabei verliert die Haut ihre Flexibilität, die erstens von dem Lipoidgehalt der Talgdrüsen und der Epidermis und zweitens von dem Wassergehalt der Haut abhängt. Schneider und Schuleit 1951 (177) weisen auf die notwendige Anwesenheit von hygroskopischen Stoffen als Voraussetzung für den Wassergehalt der Haut hin. Der Verlust dieser Stoffe und der nachfolgende Wasserverlust ermöglicht über das Entstehen von kleinen Rissen das Eindringen primär toxischer und sensibilisierender Stoffe, deren zellulärer Angriffspunkt jedoch unklar ist. Er kann:

1) in einer Schädigung der Zellmembran,
2) in einer daraus nachfolgenden Eiweiß-Denaturierung und
3) in einer Enzymstörung liegen.

Ad 2: Bei dem durch "Sensibilisierung" entstandenen, allergischen Ekzem" handelt es sich um einen fakultativen Vorgang, der nur bei bestimmten Individuen möglich ist. Die betreffenden Menschen haben dann gegen ganz bestimmte Stoffe oder Stoffgruppen eine spezifische Überempfindlichkeit erworben, die zum Bild der sog. Kontaktdermatitis führt, d.h. überall da, wo der Schadensstoff die Haut berührt, entsteht ein mehr oder weniger scharf begrenztes Krankheitsbild" (Schneider 1964,(175)); es ist also:

a) von einem individuellen Faktor und
b) von einem stofflichen Faktor abhängig.

Der individuelle Faktor unterteilt sich in mehrere Komponenten:

1. Lokale Vorschädigung der Haut:
   a. durch Abnutzung nach längerem Kontakt mit alkalischen mitteln (z.B. Seife, Soda, etc.) im Sinne einer verminderten Alkalineutralisationsfähigkeit (Burckhardt (19)), oder nach mechanischer (z.B. Hutband) bzw. nach Strahlen-Einwirkung,
   b. durch vorhandene Infektionsherde oder durch Superinfektion im Sinne einer Schwächung der Abwehrfunktion der Haut.

2. Lebensalter:
Eine vermehrte Sensibilisierungsbereitschaft soll nach dem 40. Lebensjahr bestehen (Kaden 1953, (93)), Vickers 1960, (219)). Jadassohn (85) erklärt dies mit einer geringeren Epidermisdicke und einer verminderten Lipoidproduktion.

3. Endokrine Störungen:
Endokrine Dysfunktionen können in gewissem Umfang allergische Erscheinungen modifizieren (Daninlowic, (38)). Gottron, (63), Eickhoff (43) und andere Autoren weisen auf eine verminderte Sensibilisierungsfähigkeit beim Ausfall der Keimdrüsen bzw. Schilddrüsenfunktion hin; eine Steigerung der Schildrüsenfunktion dagegen soll den gegenteiligen Effekt haben (Eickhoff (43), Korting, (1o9)).

4. Geschlecht:
Das weibliche Geschlecht soll eine herabgesetzte Reizschwelle für Kontaktsensibilisierungen besitzen (Kaden, (93)); dagegen weist Koelsch (1o6) auf die Doppelbelastung der Frau durch Arbeit und Haushalt hin.

5. Vererbung:
Einen erblichen Faktor beim Auftreten von Kontaktdermatitiden nehmen Forsbeck u.a. (48) an.

6. Gottron (61), Storck und Koella (209) weisen auf die Bedeutung vegetativ-nervaler Faktoren als Teilursache der Ekzeme hin. Kreibich (111) spricht von einer sog. Reflexneurose, wogegen Letterer (123) die Ursache in einem Zusammenspiel von hormonalen, vaskulären und neuralen Faktoren, einer sog. dysregulativen Allergie sieht.

Der <u>stoffliche Faktor</u> als Allergen hängt in seinem Sensibilisierungsvermögen ab:

1. von seinen reaktionsfähigen Gruppen und - um allergisch wirken zu können -
2. von seiner Löslichkeit und
3. von seiner Permeationsfähigkeit, die stark von dem jeweiligen

Hautzustand abhängt.

Das Allergen besteht aus einem schemisch meist einfach gebauten Haptеn und einem Träger ("carrier")-Eiweiß, wobei die Oberfläche des Eiweiß-Moleküls, nicht aber seine innere Struktur verändert wird (Rostenberg,(166)). Den Aufbau des Eiweisses stark verändernde Substanzen wie HNO_3, H_2SO_4, etc. sind schlechte Sensibilisatoren (Rostenberg,(166)). Sie sollen vielmehr über eine Veränderung der Gewebezellen eine Änderung der Reaktionslage des Organismus bewirken (Rostenberg,(166)).

Der Weg der Sensibilisierung und der Ort der Antikörperbildung beim allergischen Ekzem:
Das auf einer Allergie beruhende Ekzem ist ein allergisches Geschehen vom sog. Spättyp. Es entsteht durch Kontakt. Die afferenten Bahnen dieser Allergie sind das Lymphsystem (Frey und Wenk 1956 (53)). Eine passive Sensibilisierung mit Lymphozyten ist jedoch an Mensch und Tier ebenfalls nachgewiesen (Landsteiner u.a.(118)). Nach Shelley(2o3) ist das sog. Mastzell-Basophilen-System bei der Ekzemallergie von Bedeutung. Priess u.a.(162) betonen die Rolle der Milz bei der Antikörperbildung.

Zusammenfassend liegt beim Gewerbeekzem meist eine unspezifische, oft erworbene Hautempfindlichekit als Schrittmacher für eine nachfolgende, stoffspezifische Ekzem-Kontaktsensibilisierung vor (Schimpf , (172)).

III. STATISTISCHE ANGABEN

Die Gesamtzahl der männlichen und weiblichen Patienten (ambulant und stationär) an der Stuttgarter Hautklinik betrug im Zeitraum 1947 - 1964: 67209.

Tabelle 1a:

a. Aufstellung der Verteilung nach Männern und Frauen von 1947 - 1964
b. Gesamtekzemzahl bei männlichen und weiblichen Patienten von 1947 - 1964
c. Gesamtnoxenzahl bei Männern und Frauen bezogen auf die Ekzemzahl

Zeitraum 1947/64	Männer	Frauen
Gesamtkrankengut	33273 = 49,8%	33936 = 50,2%
Gesamtekzemzahl	5731 = 17,2%	5632 = 16,7%
Gesamtnoxenzahl	1121 = 19,6%	1623 = 24,6%

Tabelle 1b:

Vergleich der Stuttgarter mit der Tübinger Statistik im Zeitraum 1954 - 1960

Männer	Stuttgart	Tübingen
Gesamtpatientenzahl	11903 = 49,8%	15115 = 52,6%
Gesamtekzemzahl	2404 = 20,2%	1927 = 12,7%
Gesamtnoxenzahl bez. auf Ekzemzahl	405 = 16,6%	429 = 22,2%
Frauen [x]	Stuttgart	Tübingen
Gesamtpatientenzahl	12760	14271
Gesamtekzemzahl	2715 = 21,2%	2677 = 18,7%
Gesamtnoxenzahl bez. auf Ekzemzahl	668 = 24,7%	1455 = 54,5%

[x] nach Hövelborn, U. 1967

Tabelle 1c:

Prozentualer Anteil der Ekzeme und Noxen am männlichen Gesamtkrankengut, zusammengefaßt in 3-Jahresabschnitten, von 1947 - 1964

Jahr	Gesamt-krankengut	Gesamt-ekzemzahl	Gesamt-noxenzahl
1947/49	5878	944 = 16,2%	172 = 18,2%
1950/52	5313	989 = 18,6%	201 = 21,8%
1953/55	5214	1016 = 19,4%	174 = 17,2%
1956/58	5098	1070 = 21,4%	198 = 18,4%
1959/61	6172	921 = 15,1%	189 = 22,5%
1962/64	5598	791 = 12,9%	187 = 23,6%

Besprechung der Tabellen 1a - c:

Die Tabelle 1a zeigt einen kaum merklich höheren Anteil an Ekzemerkrankungen bei den Männern. Dabei ist der Prozentsatz der anamnestisch oder im Epicutantest eruierbaren Noxen bei den Frauen um ungefähr 5 Prozent höher. Die Tabelle 1b zeigt in Tübingen bei den Männern als auch bei den Frauen eine deutlich niedrigere Rate an Ekzemerkrankungen. Die ermittelte Noxenzahl ist jedoch in Tübingen bei beiden Geschlechtern prozentual und absolut höher. Beim Vergleich der prozentualen Anteile der Ekzeme am männlichen Gesamtkrankengut von 1947 - 1964 zeigt die Tabelle 1c, daß die Ekzemquote von 16,2% in den Jahren 1947-49 auf 21,4% in den Jahren 1956-58 ansteigt, um dann wieder in den Jahren 1962-64 auf einen Anteil von 12,9% abzufallen. Dieser Anstieg und Abfall bei den Männern korreliert in etwa mit einem ähnlichen, prozentualen Verhalten der Ekzeme bei den Frauen in den gleichen Jahresabschnitten (siehe Hövelborn, U. 1967 Diss.). Der Prozentsatz der ekzemauslösenden Noxen stieg bezogen auf die Ekzemzahl in den einzelnen Jahren ab 1956 bis 1964 ständig an. Es mag dies an der besseren Erfassung und an der verbesserten Austestung als auch an einer immer stärker von der modernen Technik und Chemie beeinflußten Umwelt liegen.

Tabelle 2:

Anteil der 3 Ekzemarten an den Gesamtekzemen in Stuttgart 1947/64 bzw. 1954/60 und Tübingen 1954/60 (Männer).

Ekzemart	Stgt. 1947/64	Stgt. 1954/60	Tbg. 1954/60
vulg.-exogen	1982 = 34,6%	817 = 34,8%	350 = 18,0%
seb.-mikrob.	3153 = 55,0%	1334 = 54,8%	1355 = 70,4%
endogen	596 = 10,4%	253 = 10,5%	222 = 10,6%

Die prozentualen Anteile der einzelnen Ekzeme stimmen beim endogenen Ekzem in Stuttgart und Tübingen überein, differieren jedoch beim vulgär-exogenen und seborrhoisch-microbiellen Ekzem erheblich. Mit den bei Frauen von Hövelborn 1967 in Stuttgart erhobenen Angaben stimmen sie im grossen und ganzen überein.

Tabelle 3:

Anteil der Stadt- bzw. Landbevölkerung an den Ekzempatienten

	Stuttgart 1947/64	Tübingen 1954/60
Stadt	70%	35%
Land	30%	65%

Tabelle 4:

Die sowohl anamnestisch als auch im Epicutantest festgestellten Noxen werden nach Häufigkeit in 10 Gruppen eingeteilt und mit Tübingen verglichen. Eine nähere Aufschlüsselung der Noxen erfolgt bei der Einzelbesprechung der jeweiligen Gruppe.

Noxengruppe	Stgt (47/64)	Stgt (54/60)	Tbg (54/60)
I. Medikamente	226 = 20,2%	66 = 16,3%	60 = 14,0%
II. Chemikalien	175 = 15,6%	73 = 18,0%	83 = 19,4%
III. Baustoffe	158 = 14,1%	54 = 13,3%	30 = 7,0%
IV. Erdölprodukte	145 = 12,9%	55 = 13,6%	26 = 6,1%
V. Reinigungsmittel	139 = 12,4%	49 = 12,1%	66 = 15,4%
VI. Anstreichmittel	133 = 11,8%	51 = 12,6%	100 = 23,3%
VII. Pflanzl. und tier. Noxen	52 = 4,68%	16 = 3,95%	13 = 3,0%
VIII. Textilien, etc.	33 = 2,96%	14 = 3,46%	19 = 4,4%
IX. Leime, etc.	30 = 2,68%	11 = 2,75%	7 = 1,6%
X. Physikal. Noxen	30 = 2,68%	16 = 3,94%	25 = 5,8%

Besprechung der Tabelle 4:

Die jeweils ekzemauslösenden Noxen wurden ungefähr bei 1/4 der Patienten durch Epicutantest, bei 3/4 anamnestisch ermittelt. Deutliche Unterschiede finden sich in Gruppen III, IV und X, sowie II, V und VI. Bei den ersten dürften die wesentlichsten Ursachen hierfür in der größeren Industrialisierung und der vermehrten Bautätigkeit in Stuttgart gegenüber Tübingen liegen, bei Gruppe X dürfte das Überwiegen in der Tübinger Statistik durch die Landbevölkerung bedingt sein. Bei den Gruppen II und VI ist der Unterschied der beiden Statistiken nicht richtig erklärlich, bei der Gruppe V dürfte das Überwiegen in der Tübinger Aufstellung teilweise auf den höheren Härtegrad des Wassers zurückzuführen sein.

IV. DIE EINZELNEN 10 NOXENGRUPPEN

Aufstellung der einzelnen Ekzemnoxen der Stuttgarter Hautklinik im Zeitraum von 1947 - 1964, eingeteilt in 10 Gruppen nach ihrer Häufigkeit an der Gesamtnoxenzahl. Dabei erfolgt eine besondere Besprechung der einzelnen ekzemauslösenden Noxen.

Gruppe I: Medikamente, medizinisch gebrauchte Stoffe und Materialien insgesamt: 226 = 20,2%

Tabelle 5a:

A. Medikamente und Desinfektionsmittel

1. Antibiotika, Chemotherapeutika und Salvarsan: 80

a. Antibiotika: 24

Penicillin	18
Polycidsalbe	3
Streptomycin	1
Tyrothricin	1
Leukomycin	1

b. Chemotherapeutika: 34

MP-Puder	26
Supronal	2
Prontosil	1
Marbadal	1
Dosulfin	1
Cibazol	1
Gantrisin	1
Eleudron	1

c. Salvarssan: 22

2. Desinfektionsmittel und Antiseptika: 38

Jod	10	Borsäure	2
Sagrotan	7	Cephirol	1
Ilon-Absz.	7	Acivet	1
Rivanol	5	Kresol	1
Sepso	3	Tego	1

3. Antimykotika: 4

Novex	2
Myxal	1
Mykozem	1

4. Arachnizide: 3

Mitigal	2
Catilan	1

5. Analgetika, Hypnotika, Opiate: 12

Barbituate	4	Irgapyrin	22
Spalttabletten	2	Dolviran	1
Novalg.-Chinin	2	Cliradon	1

6. Externa: 21

Schwefelhalt. Präparate	11
Quecksilberhalt. Präparate	6
Salicyzsäurehalt. Präparate	4

7. Aetherische Öle: 6

Arnika	2
Kampfer	1
Pinimenthol	1
Transpulmin	1
Lyssa-Salbe	1

8. Lokalanaesthetika: 5

Panthesin	2
Novocain	2
Hostacain	1

9. Sonstige Medikamente: 9

Lebertransalbe	3
Pellidol	1
Pesomin	1
Meladinine	1
Protactyl	1
Detigon	1
Aludrin	1

10. Medikamente ohne Deklaration: 6

B. Verbandstoffe: 40

Heftpflaster	31
Gips	5
Zinkleim	4

C. Impfungen: 2

Tetanusimpfung: 2

Tabelle 5b:

Übersicht über den prozentualen Anteil der Medikamente an der Gesamtnoxenzahl von 1947 - 1964 in 3-Jahresabschnitten

Jahr	Gesamtnoxenzahl	Anteil der Gruppe I
1947/49	172	61 = 35%
1950/52	201	49 = 24%
1953/55	174	35 = 20%
1956/58	198	34 = 17%
1959/61	189	23 = 12%
1962/64	187	24 = 13%
Gesamt	1121 = 100%	226 = 20,2%

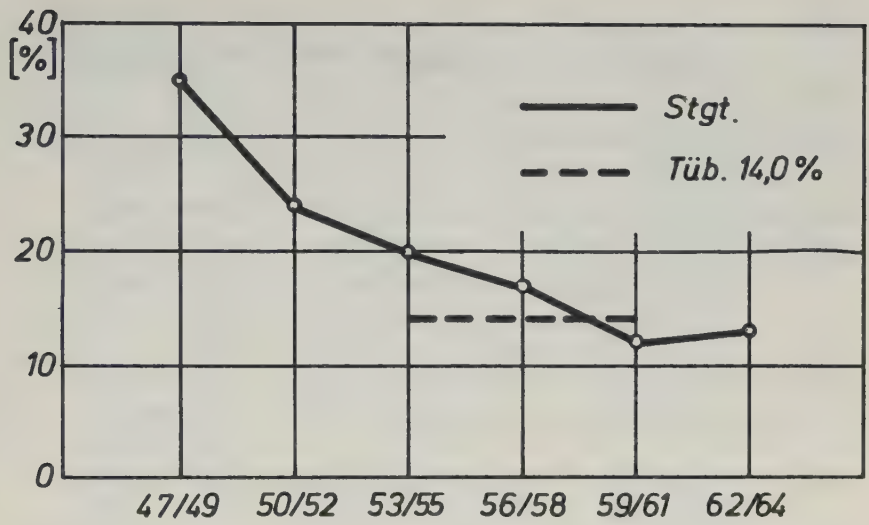
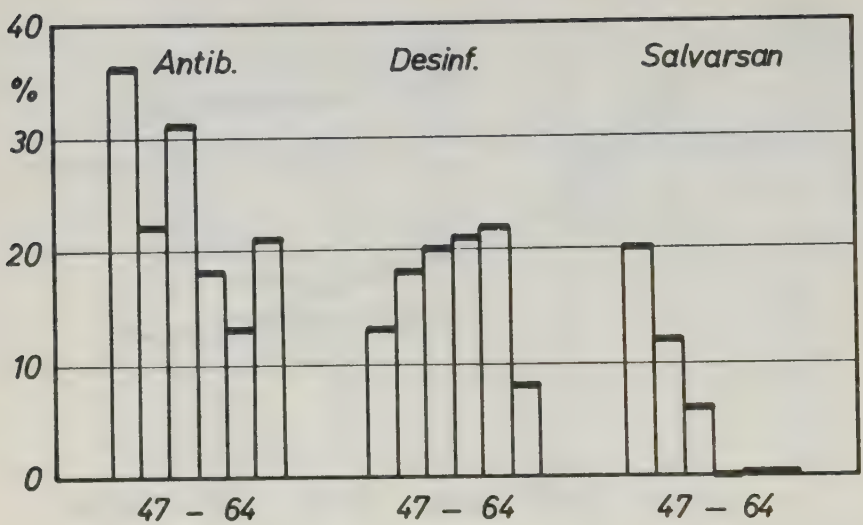


Tabelle 5c:

Übersicht über den proz. Anteil der 3 wichtigsten Noxen unter den Medikamenten, etc. bei Gruppe I

Jahr	Noxen Gr. I	Antibiotika u. Chemoth.	Desinfekt. u. Antisept.	Salvarsan
47/49	61	22 = 36%	8 = 13%	12 = 20%
50/52	49	11 = 22%	9 = 18%	6 = 12%
53/55	35	11 = 31%	7 = 20%	2 = 6%
56/58	34	6 = 18%	7 = 21%	0 = 0
59/61	23	3 = 13%	5 = 22%	1 = 0,4%
62/64	24	5 = 21%	2 = 8%	1 = 0,4%
Gesamt	226 = 100%	38 = 17%	58 = 26%	22 = 10%



Besprechung der Tabellen 5a - c:

Die häufigsten ekzemauslösenden Noxen sind bei Gruppe I:

Desinfektionsmittel u. Antiseptika	38 = 16,8%
Chemotherapeutika	34 = 15,0%
Heftpflaster	31 = 13,7%
Antibiotika	24 = 10,6%
Salvarsan	22 = 9,8%

Allgemein ist ein Rückgang des Anteils der durch Gruppe I ausgelösten Ekzeme von 35,4% im Zeitraum 1947-49 auf 12,8% im Zeitraum von 1962-64 an der Gesamtzahl der durch Noxen ausgelösten Ekzeme deutlich ersichtlich. Die hohe Quote zwischen 1947 und 1952 liegt in starkem Maße an durch Salvarsan und MP-Puder ausgelösten Dermatitiden. Diese Noxen treten später kaum mehr auf. Der Anteil der durch Antibiotika oder durch Antiseptika und Desinfektionsmittel ausgelösten Ekzeme ging zwischen 1959 und 1964 etwas zurück.

Der Vergleich mit Tübingen zeigt für Stuttgart mit 20,2% nur im Durchschnitt zwischen 1947 und 1964 eine deutliche Erhöhung gegenüber Tübingen, jedoch in den Vergleichsjahren 1954-60 mit 16,3% gegenüber 14,0% (Tübingen) nur eine mäßig höhere und nach 1959-60 sogar eine niedrigere Rate.

Literatur:

Die Auslösung eines Ekzems kann erfolgen:

1) im Sinne einer Kontaktdermatitis oder
2) im Sinne einer "Kontakt-Typ"-Dermatitis (Fisher, A.-(47)), d.h. nach topischer Anwendung von Medikamenten oder den Medikamenten verwandte, chemische Verbindungen wird eine Sensibilisierung verursacht, die bei späterer, innerlicher Gabe des Medikamentes zur "Kontakt-Typ"-Dermatitis führt, oder
3) bei jeder Art der Applikation (Burckhardt,(24)).

Die häufigsten Medikamente, die Ekzeme verursachen, sind folgende:

1. Antibiotika (Penicillin, Streptomycin, Neomycin, Chloramphenicol, etc.)
   Die häufigsten antibiotischen Noxen sind Penicillin und Streptomycin (Kleine-Natrop, H.E.,(103), Jahrmärker, H. (86); dabei soll die zur Sensibilisierung notwendige Zeit zwischen 5 Monaten und 3 Jahren betragen (Tonkin, N.,(217)).
   a. Penicillin: Zur Herstellung von Penicillinen wird häufig die 6-Aminopenicillansäure als Ausgangsprodukt verwendet. So hat das Penicillin G, zum Beispiel, als Rest eine Benzylgruppe. Eine Überkreuzsensibilität soll zwischen der 6-Aminopenicillansäure und dem Penicillin G bestehen. Dabei soll die 6-Aminopenicillansäure eine sehr starke, antigene Wirkung besitzen (Wagelie, Dukes, McGovern,(223)), wobei diese Wirkung des Penicillins durch die Annahme der 6-Aminopenicillansäure als dessen Abbauprodukt erklärt werden könnte (Levine, Parker und Eisen,(124)). Auch Caron (30) weist bei der Penicillinallergie auf eine Verbindung zwischen einem Stoffwechsel- oder Abbauprodukt des Penicillins und einem Plasmaprotein hin.
   b. Streptomycin: Die Überempfindlichkeit auf Streptomycin scheint infolge vorsichtigeren Umgangs in letzter Zeit abzunehmen; Bolgert (8) weist auf psychologische Faktoren bei der Sensibilisierung hin. Calnan und Sarkany (27) und Epstein (44) führen eine gekreuzte Empfindlichkeit

zwischen Strepto- und Dihydrostreptomycin und Neomycin an, jedoch sei ein auf Streptomycin Sensibilisierter nicht auf Neomycin empfindlich (Epstein (44)). Weiterhin können Neomycin, Bacitracin, Kanamycin und Framycetin eine Gruppenallergie hervorrufen. Die dafür verantwortliche prothetische Gruppe soll die Neamingruppe sein (Pirilä und Rouhunkoski (155)).

c. Chloramphenicol: Es scheint als Allergie-verursachendes Medikament zunehmende Bedeutung zu gewinnen (Eberhartinger, Ebner (42)). Nach jeder Art der Verabreichung - in Tabletten, Salbe oder Streupulver - kann dabei eine Kontaktdermatitis auftreten (Korossy u.a. (107)). Die Sensibilisierung hängt von der p-Nitrogruppe ab (Schwank und Jirásek (198)).

2. Sulfonamide und INH

K.H. Schulz (189) beschreibt Ekzeme nach Sulfonamidkontakt, insbesondere auf p-Aminomethylbenzolsulfonamid = Marfanil^{R} (über die photodynamische Wirkung der Sulfonamide siehe Schluß der Gruppe I). INH als Kontaktnoxe führten Rockl, Sixt (165), Schirren, Bandmann (173) an.

3. Anthelmintika

Als wichtigste, ekzematogene Substanz beschreibt Sengel (202) das Diäthylen-Diamin = Piperazin^{R}. Es findet Verwendung a) als Medikament in Wurmmitteln, seltener in Theophyllinpräparaten und in Rheumamitteln, etc., b) als Vulkanisationsbeschleuniger und c) als Konservierungsmittel allgemein sowie in der Färberei.

4. Antimalariamittel

Ekzeme nach Chinin (Klaschka (99)) und nach Resochin^{R} (Herrmann und Schulz (74)) wurden wiederholt beobachtet. Chinin ist heutzutage meist noch ein Bestandteil von Herz- und Grippemedikamenten sowie von Vaginalglobuli (Zhetakov und Somov (232)); während es als Malariamittel weitgehend obsolet ist und von dem Resochin^{R} übertroffen

wird. Resochin^{R} zeigt mit Atebrin^{R} eine gekreuzte Sensibilisierungsfähigkeit, was auf ihrer gemeinsamen Chinolinstruktur beruhen dürfte (Herrmann und Schulz (74)).

5. Antimykotika

Als ekzemauslösende Therapeutika bei Pilzerkrankungen werden Undecylenaäure (Pankok, (147) , Gelbfarb, Leider, (59)), 4-Chlor-2-hydroxybenzoesäure-N-n-butylamid = Jadit^{R} (Ippen, (82) , Castrani , (33)), Phenylhydrargyrum = Merfen^{R} (Schuppli , (196)) häufig beschrieben. Bei Jadit^{R} kann es zu Kreuzsensibilisierungen kommen, wobei für die Sensibilisierung wichtig ist:

1) die Benzoesäureamidgruppe
2) die OH-Gruppe in 2-Stellung
3) 1-2 Cl-Atome am aromatischen Kern, wobei das Cl-Atom in 4-Stellung nicht durch Fluor ersetzt werden darf
4) die aliphatische Reihe, die nicht mehr als 10 C-Atome haben darf, wobei auch Verzweigungen möglich sind (Fregert und Möller (50)). Jung und Schwarz (92) weisen auf eine zusätzliche Lichtkomponente bei der Auslösung des Ekzems durch Jadit^{R} hin.

6. Lokalanaesthetika

Procain = Novocain^{R} und Tetracain = Pantocain^{R} sind Ester der p-Aminobenzoesäure, Lidocain = Xylocain^{R} und Butacetoluid = Hostacain^{R} jedoch nicht. Daher muß bei den ersten beiden Substanzen mit einer "p-Gruppen-Allergie" gerechnet werden. Fish und Freedmann (46) zeigten im Epicutantest die allergisierende Wirkung der p-Aminobenzoesäure. Noble und Pierce (145) fanden bei Lidocain-Sensibilität das Lignocain als wirksamen, allergisierenden Bestandteil.

7. Antihistaminika bzw. Neuroleptika und Tranquillantien

Wichtigste Vertreter sind Chlorpromazin und Chlorprothixen. Dabei können beide 1) als Photosensibilsatoren, d.h. mit einer Lichtkomponente zusammen, wirken (Schwank und Jirásek, (197)), oder 2) ohne Licht sensibilisieren. Wichtig für das Sensibilisierungsvermögen sind a) die Substitution am N-Atom und B) die

Substitution an der 3-Stellung (Pellerat, Rives, Murat, (149) und Schulz, u.a., (190)). Dabei kann die Allergie auf ein Präparat beschränkt bleiben, aber auch Gruppensensibilisierungen wurden beobachtet (Goodmann und Cahn, (6o)), so z.B. zwischen Chlorpromazin und Chlorprothixen (Schwarz und Kull, (2oo)). Bei den Tranquillantien berichten Luton und Finchum (127) über Ekzemreaktion nach Sonnenexposition auf Chlordiazepoxyd = Librium^{R} und zwar sowohl an lichtexponierten als auch an nicht exponierten Stellen des Körpers.

8. Quecksilber
Als Bestandteil von Salben, als Desinfizienz, Abführmittel, Amalgam, etc. kann es zu Kontaktdermatitiden führen (Taugner und Schütz, (215)).

9. Bestandteile von Salben und medizinisch gebrauchten Seifen
Als ekzemauslösende Ursachen in Salben findet man häufig:

a. Perubalsam (Hjorth, (77)) - dabei wird als Allergen des Perubalsams das Umsetzungsprodukt Coniferylbenzoat angenommen.
b. Konservierungsstoffe wie z.B.:
   1) p-hydroxybenzoesäure (Cramer und Nejedly, (35)),
   2) Sorbinsäure (Klaschka und Beiersdorf, (1oo)),
   3) Resorcin (Caron und Calnan, (31))
c. Lanolin (Cronin, (37) und Wereide, (226))
d. Salicylanilide als antibaktielle Zusätze bei medizinischen Seifen, wobei dem Licht eine Intensivierung der vorher schon bestehenden Kontaktsensibilisierung zukommen soll (Wilkinson (228) , Anderson, (2) und Harber u.a., (68)).
e. Lorbeeröl, z.B. Bestandteil von verschiedenen Salben (Ilona-Abzeß-Salbe). Das Lorbeeröl ist ein Gemisch von Substanzen: d-Alpha-Pinen, Alpha-Pellandren, Cineol, Etc.. Die eigentliche wirksame Noxe ist nach Ippen (83) jedoch noch unbekannt.

10. Weitere Noxen, als Beispiele:
Arsen, besonders 3-wertige As-Verbindungen kommen für Sensi-

bilisierungen in Frage; die Anwendung von As ist heute wegen seiner cancerogenen Wirkung obsolet.
Desinfektionsmittel, z.B. Tego (Sanderink u.a.,(168))
Rivanol als antibakterielles Externum (Ruszczak u.a.,(167))

11. Heftpflaster
Das Heftpflaster enthält eine große Summe von Einzelallergenen, so z.B. Diamylhydrochinon als Antioxydans, Kunstharze und Weichmacher, Perubalsam, etc. Ippen (84) konnte positive Epicutantesteauf Kolophonium und Perubalsam zeigen. Jirásek und Kričalova (91) weisen bei Heftpflasterdermatitiden noch auf zusätzliche Faktoren wie mechanische Reize, Veränderung des Haut-pH, Schweißretention, Maceration, Anreicherung von Mikroben, etc. hin.

Zusammenfassung über photodynamische bzw. photoallergische Reaktionen bei Medikamenten

Eine photoallergische Reaktion ist - im Gegensatz zu der photodynamischen - nach Storck (208) ein spezifisches, nur bei sensibilisierten Personen auftretendes Geschehen. Dabei genügen zur Auslösung eines Ekzems nur geringe Lichtdosen. Häufig treten bei drei Gruppen von Medikamenten photoallergische bzw. photodynamische Vorgänge auf, im wesentlichen sind dies folgende:

1) Sulfonamide
2) Tetrazykline
3) Phenothiazine.

Unter dem Einfluß von Licht sollen dabei Oxydationsprodukte der Medikamente entstehen. Schwarz und Speck (119) sehen in dem in der Haut unter Lichteinfluß entstehenden Sulfanilamid bei den Sulfonamiden das wirksame Antigen. Longueville u.a.(126) weisen bei Chlorpromazin-Sensibilisierung auf die sekundäre Bildung einer aromatischen Verbindung mit einer Anilingruppe in p-Stellung in der Haut hin, so daß es auch zu Gruppensensibilität zwischen Chlorpromazin, Streptomycin und p-phenylendiamin kommen soll.

Gruppe II: Chemikalien

insgesamt 175 = 15,6%

Tabelle 6a:

1. Säuren: 18

HCl	11
H_2SO_4	5
Flußsäure	1
Zitronsäure	1

2. Laugen: 15

NaOH	8
NH_4OH	5
KOH	1
Abspritzlauge	1

3. Salze: 6

Soda	2
Na-hypochlorit	1
Chlorkalk	1
u.a.	2

4. Metalle: 5 + 48 = 53

a.

Eisenstaub	2
Gußstaub	1
Zinnasche	1
Zinkdämpfe	1

b.

Chrom	30
Nickel	12
Kadmium	6

5. Härter und Lötwasser: je 2 = 4

6. Organische Lösungsmittel: 37

Trichloraethylen ("Tri")	25	Fleckenwasser	1
Aceton	3	Lackentferner	1
Benzol	2	Lacklösungsmittel	1
Spiritus	2	Rapitur	1
CCl_4	1		

7. Kunstdünger: 10

Ammonsalpeter	1
Kalkstickstoff	1
Superphosphat	1
Unbekannte Kunstdünger	7

8. Spritzmittel: 9

Kupfervitriol	2
Kupferkalk	1
Kalkarsen	1
"Fradex" (Chinoxalinder.)	1
Unbekannte Spritzmittel	4

9. Streichholzschachtel: 6

10. Sonstige Chemikalien: 17

Formalin	5	Ammoniumbromid	
H-peroxyd	1	" chlorid	1
Dinitrobenzol	1	Appreturflüßigkeit	1
Thiokresole	1	Fumarsäureester	1
p-phenylendiamin	3	Autopolierwasser	1
		Poliermittel "Garnu"	1

Tabelle 6b:

Übersicht über den proz. Anteil der Chemikalien an den Gesamtnoxen von 1947 - 1964 in 3-Jahresabschnitten

Jahr	Gesamtnoxenzahl	Anteil der Gruppe II
1947/49	172	18 = 10%
1950/52	201	30 = 15%
1953/55	174	29 = 17%
1956/58	198	34 = 17%
1959/61	189	34 = 18%
1962/64	187	30 = 16%
Gesamt	1121 = 100%	175 = 15,6%

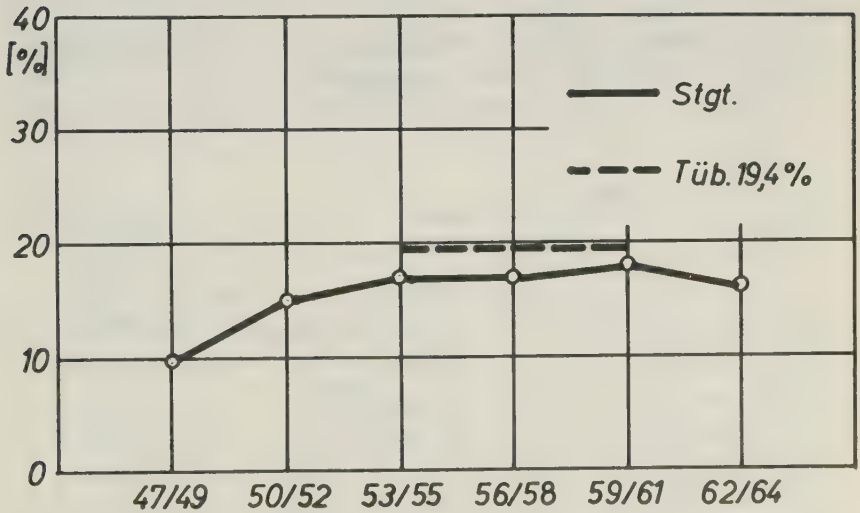
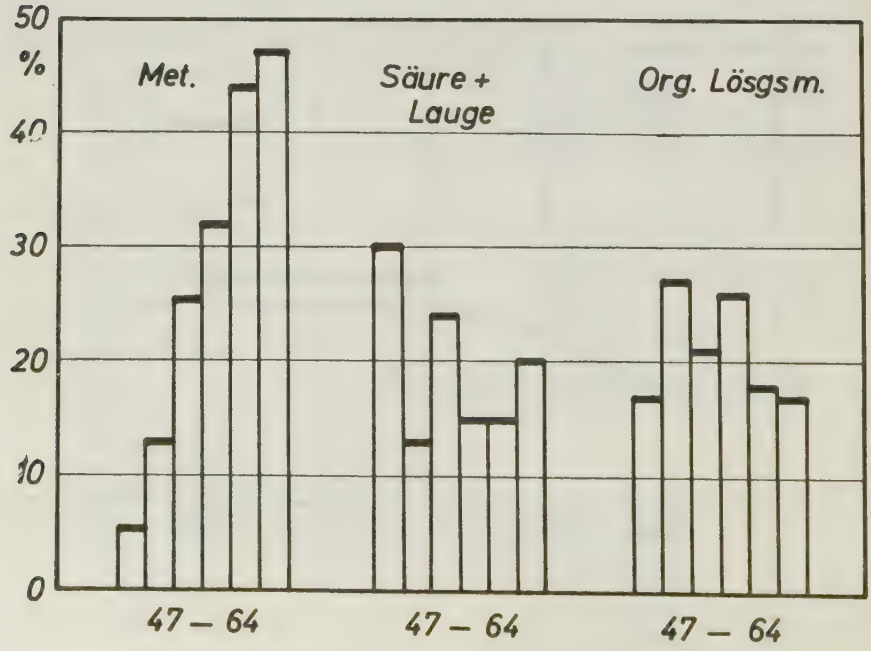


Tabelle 6c:

Übersicht über den proz. Anteil der 4 wichtigsten Noxen unter den Chemikalien bei Gruppe II

Jahr	Noxen Gr. II	Metalle	Chrom	Säure + Lauge	Organ. Lösungsmittel
47/49	18	1 = 5,5%	1 = 5,5%	6 = 30%	3 = 17%
50/52	30	4 = 13%	4 = 13%	4 = 13%	8 = 27%
53/55	29	18 = 28%	6 = 21%	7 = 24%	6 = 21%
56/58	34	11 = 32%	5 = 15%	5 = 15%	9 = 26%
59/61	34	15 = 44%	7 = 21%	5 = 15%	6 = 18%
62/64	30	14 = 47%	7 = 23%	6 = 20%	5 = 17%
Gesamt	175 = 100%	53 = 30%	30 = 17%	33 = 19%	37 = 21%



Besprechung der Tabellen 6a -c:

Die häufigsten ekzemauslösenden Noxen sind bei Gruppe II:

Metalle	30%	(Chrom allein 17%)
Organ. Lösungsmittel	21%	
Säuren u. Laugen	19%	

Allgemein ist ein Anstieg des Anteils der durch Gruppe II ausgelösten Ekzeme von 10,4% im Zeitraum 1947 - 1949 auf 16,1% im Zeitraum von 1962 - 1964 an der Gesamtzahl der durch Noxen ausgelösten Ekzeme ersichtlich.

Der Vergleich mit Tübingen zeigt, daß Stuttgart mit 15,6% im Durchschnitt für die Jahre 1947 - 1964 gegenüber Tübingen in den Jahren 1954 - 1960 deutlich unter dem Durchschnitt Tübingens liegt. Der Vergleich der Jahre 1954 - 1960 zeigt in Stuttgart einen Anstieg auf 18,0% gegenüber 19,4% in Tübingen. Dies lag besonders an dem Ansteigen von Chrom, Nickel und Kadmium durch den Gebrauch in der Galvanik in Stuttgart. Die durch "Tri" ausgelösten Ekzeme zeigten einen deutlichen Rückgang; der Vergleich zeigt in Stuttgart 10 durch "Tri" ausgelöste Ekzme gegenüber 2 in Tübingen für die Jahre 1954 - 1960. Dies liegt an der häufigen Verwendung von "Tri" als Lösungs- und Extraktionsmittel in der Industrie und daher zeigt sich ein Überwiegen in Stuttgart.

Literatur:

1. Metalle

Nach Borelli und Düngemann (1o) finden sich häufig Chrom, Nickel und Kobalt, seltener Kadmium und Kupfer, als ekzemauslösende Noxen: einerseits als Metallegierungen und in galvanischen Bädern, andererseits als Spurenelemente in Waschmitteln, Korrosionsmitteln, Kühlflüßigkeiten (Ölen), Zement, Farben, etc.. Eine disponierende Rolle spielt die Alkalischädigung (Burckhardt,(2o) , Haxthausen,(7o)) z.B. bei der Galvanik, wobei 1) eine Vorbehandlung durch Alkalien oder Fettlösungsmitteln und danach 2) der eigentliche galvanische Pro-

zeß in Form der jeweiligen Metallbädern erfolgt. Dabei wirkt die Vorbehandlung hautschädigend im Sinne einer Abnutzung, das Metall sensibilisierend (Wendlberger und Weitgasser,(225)). Die Metallionen sollen mit Proteinen der Haut Antigenkomplexe bilden (Winter und Freund,(231)).

a. Chrom: Die Bedeutung des Chroms als Allergen nimmt ständig zu (Mikulecký,(141)). Es findet sich oft zusammen mit Nickel in Metallergierungen und bei der galvanischen Verarbeitung, außerdem als Spurenelement in Farben von Textilien und Leder, in Rostschutzmitteln, in Zündholzköpfchen, in Stoffen der Photoindustrie, in Waschmitteln, im Zement und in Ölen, entweder durch Grundrezeptur oder durch Verschleppung oder infolge von Schneid-, Fräs- und Bohrvorgängen (Borelli und Düngemann,(1o)). Das eigentlich wirksame Allergen soll das 3-wertige Chrom sein. Man nimmt jedoch an, daß es als 6-wertiges Chrom durch die Hautbarriere tritt und in der Haut zu 3-wertigem Chrom reduziert wird und sich danach mit Proteinen der Haut verbindet zum wirksamen Allergen (Winter und Freund, 231 und Mikulecký, (141)).

b. Nickel: Nickel ist neben Chrom die häufigste metallische Ekzemnoxe (Borelli und Düngemann,(1o)). Nickel wird in der Galvanik häufig verwendet, ist in Legierungen, als Spurenelement im Zement (Pirilä,(151)) und Waschmitteln enthalten (Bandmann und Fuchs,(4)). Enger Kontakt wie bei nickelhaltigen Schnallen und Reißverschlüssen (Bonnerie,(9)), Alkalischädigung (Burckhardt,(2o) , Haxthausen,(7o)) und erhöhte Temperatur wie z.B. bei Nickelbädern (Chaumeont und Himmelsbach,(34)) und vielleicht genetische Faktoren spielen bei der Ekzemgenese eine disponierende Rolle.

c. Kobalt: Kobalt und Nickel kommen häufig zusammen in Legierungen, Waschmitteln, Zement und in der Erz-, Glas- und Keramikindustrie (Pirilä,(15o)), sowie in anderen Stoffen vor. Klinisch ist das Kobalt- mit dem Nickelekzem identisch; nach Marcussen (133) sensibilisieren beide Metalle

gleichzeitig und eine scheinbare Gruppenreaktion ist auf Verunreinigungen der beiden Metalle zurückzuführen (Marcussen , (132)und Pirilä und Förström , (158)).

d. Kadmium und Kupfer: Kadmium kommt als Allergen meist zusammen mit einer Allergie gegen Chrom, Nickel oder Kobalt vor. Diese Allergie ist durch den Kontakt mit Ölen oder durch die Galvanik zumeist bedingt (Borelli und Düngemann (1o)). Kupfer ist als Ekzemnoxe sehr selten und tritt bei Kupferschleifern auf.

2. Organische Lösungsmittel:

Organische Lösungsmittel werden überall in der Industrie zur Entfettung von Maschinenteilen und Werkzeug, zur Lösung von Farben, Lacken, etc., zur Extraktion von Fetten, Wachsen, etc. und als Lösungsmittel für Gummi, Kunstharze, etc. verwendet. Eine häufige Ekzemnoxe ist das "Tri", das als Lösungs- und Extraktionsmittel gebraucht wird (Kadlec ,(94)). Seltener findet man Ekzeme ausgelöst durch halogenierte Kohlenwasserstoffe (Zschunke ,(237)), durch Alkohole (Dreretsand und Seebohm (39)), durch Ketone oder durch aromatische Lösungsmittel wie Benzol, sowie durch hydrazinhaltige Fleckenwasser (van Ketel (98)). Terpentin (siehe Gruppe VI) wird später besprochen.

Die Wirkung der organischen Lösungsmittel beruht auf dem Entzug von Lipoiden und wasserlöslichen, hygroskopischen Stoffen aus der Haut; dadurch wird die Haut trocken und rauh (präekzematöses Stadium). Dazu hin kommt eine toxische, sowie manchmal eine sensibilisierende Wirkung.

3. "para"-Stoffe:

Sie sind aromatische Verbindungen mit einer Aminogruppe in para-Stellung, und sie sind häufige,ekzemauslösende Substanzen. Sie finden vielfältige Verwendung in Industrie und im täglichen Leben. So fand man früher nicht selten allergische Reaktionen auf das als Pelzfärbemittel gebrauchte Ursol^{R} = para-phenylendiamin. Es dient ferner in der Photographie als Entwickler, neben anderen "para"-Stoffen als Ausgangssubstanz für Azofarb-

stoffe, die in der Textilindustrie und Kosmetik, in Fruchtsäften, etc., verwendet werden.(Kresbach und Willinghofer,(113)). So weisen Tzanck und Sidi (219) und andere Autoren (siehe Gruppe I) auf eine gekreuzte Überfindlichkeit von p-phenylendiamin mit chemisch verwandten Stoffen z.B. Sulfonamiden und Anaesthetika hin. Der Mechanismus der gekreuzten Allergie der Aminoazofarbstoffe mit p-phenylendiamin soll nach R.L. Mayer (zit.bei(1o3) über eine Spaltung des Aminoazofarbstoffes in Anilin und p-phenylendiamin ablaufen. Daraufhin soll ein Chinondiamin sich in Verbindung mit Keratin und Kollagen zum Allergen Anilidochinon umwandeln.

4. Andere Chemikalien: z.B.

Säuren und Laugen: Säuren (HCl, HNO_3, etc.) und Laugen (NaOH, KOH, Salmiak, etc.) finden hauptsächlich in der chemischen Industrie, Glas-, Seife-, Papierherstellung, Textilfärberei und in der Galvanisation Anwendung. Die oben genannten Substanzen sind häufige Ekzemursachen; seltener kommen hydrazinhaltige Stoffe wie Fleckenwasser (von Ketel,(98)),und Lötwasser (Frost und Hjorth,(55)) als Ekzemnoxen in Frage. Die Säure- und Alkaliresistenz der Haut gehen meist parallel; man spricht allgemein von der Pufferkapazität der Haut. Nach Burckhardt (20), Pirilä,(152),Tara,(214),gehören die Alkalien zu den häufigsten beruflichen Ekzemnoxen. Sie können einerseits selbst zu toxisch-ekzematösen Reaktionen führen oder andererseits eine Sensibilisierung infolge der verursachten Hautschädigung bedingen (Burckhardt,(20)). Die Schädigung erfolgt über eine Veränderung der Hornschicht der Haut und deren Eiweißkörper. Als Folge tritt eine mazerative Quellung der Epidermis auf, der sich der Durchbruch durch die "Barriere" anschließt.

Formalin: Der Gebrauch des Formalins ist vielfältig. Nach Sturde und Reichenberger(2o7) wird es 1) als Desinfektionsmittel in der Medizin, 2) als Konservierungsstoff, 3) als Antihydroticum in der Kosmetik, 4) als Grundsubstanz für Kunstharze und

Klebstoffe, 5) als Stoffe zur Härtung von Zellulosefasern in der Textilindustrie, 6) als Gerbemittel in der Gerberei, etc. verwendet. Es ist in Form von Antiseptika (z.B. Lysoform) und als schweißhemmende Substanz in Desodorantien ein wichtiges Kontaktallergen. Das sog. Textilekzem spielt nach Eberhartinger und Ebner (41) eine weniger bedeutende Rolle (siehe Gruppe VIII - Textilien). Die Konzentrationen allergischer und toxischer Wirkung können sich überschneiden (Sturde und Reichenberger, (207)).

Düngemittel und Schädlingsbekämpfungsmittel:

Düngemittel bestehen meist aus Stickstoff- und Phosphatverbindungen und führen gelegentlich zu Ekzemen. Als Schädlingsbekämpfungsmittel (hauptsächlich in Form von Spritzmitteln (Insekticide)) nennt Schulz (188) anorganische Arsenverbindungen z.B. Kalkarsen, Kupferderivate z.B. Kupferkalk, Fluorderivate, Phenyl-Quecksilberverbindungen, die sowohl toxisch als auch sensibilisierend wirken; DDT und Hexachlorcyclohexan (Gammexan) sollen dagegen selten allergisch wirken (Kresbach (112), Goldmann (58), Behrbohm, (5), Hegyi und Stóta, (71)) weisen dabei auf das delta-Heptachlorcyclohexan als Allergen hin, das bei der Hexachlorcyclohexandarstellung entsteht. Ebenso soll nur technisches DDT allergisch wirksam sein (Behrbohm, (5)). Neuerdings weist Laubstein (121) auf das Rattengift "Antirax A und B", ein alpha-Naphthylthioharnstoff, als Kontaktnoxe hin.

Gruppe III: Baustoffe - insbesondere Zement, Kalk, Gips
insgesamt: 158 = 14,1%

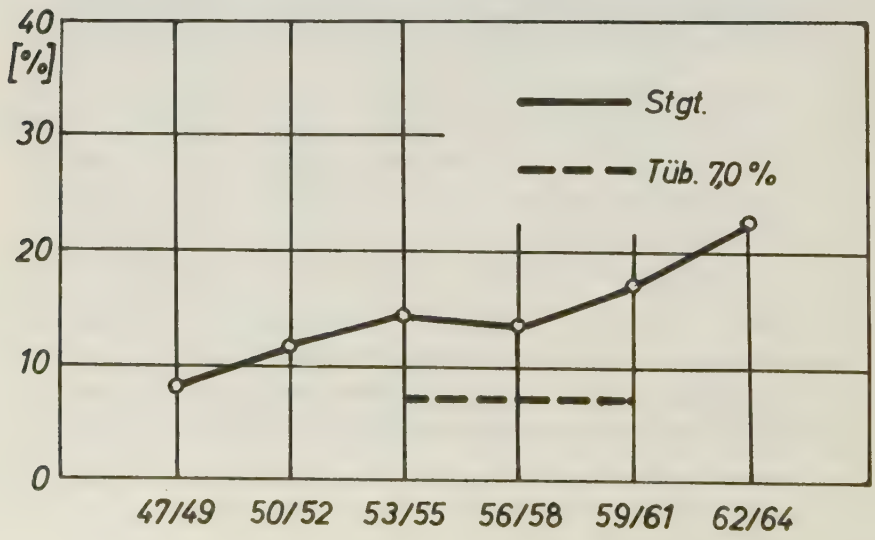
Tabelle 7a:

Zement	125
Kalk und Gips	26
Glaswolle	5
Schamotte	2

Tabelle 7b:

Übersicht über den proz. Anteil der Baustoffe an den Gesamtnoxen von 1947 - 1964 in 3-Jahresabschnetten

Jahr	Gesamtnoxenzahl	Anteil der Gruppe III
1947/49	172	14 = 8%
1950/52	201	22 = 11%
1953/55	174	24 = 14%
1956/58	198	25 = 13%
1959/61	189	32 = 17%
1962/64	187	41 = 22%
Gesamt	1121 = 100%	158 = 14,1%



Besprechung der Tabellen 7a - b:

Die häufigste ekzemauslösende Noxe bei Gruppe III ist der Zement in 125 von 158 Fällen. Die Tabelle 7b zeigt einen ständig steigenden Anteil der Gruppe III an den Gesamtnoxen mit 8% in den Jahren 1947 - 1949 gegenüber 22% in den Jahren 1962 - 1964. Besonders beteiligt ist daran der Zement als ekzematogene Substanz.

Der Vegleich mit Tübingen für die Jahre 1954 - 1960 zeigt, daß in Stuttgart ein beinahe doppelt so hoher Anteil der Baustoffe (bes. von Zement) als Noxen an den Gesamtnoxen als in Tübingen vorliegt. Dies dürfte auf der stärkeren Bautätigkeit in Stuttgart beruhen.

Literatur:

Das durch Zement ausgelöste Ekzem gehört zu den häufigsten Gewerbeekzemen in Europa (Meneghini, Gianotti(137)Tara, (213)). Der Zement besteht - wie Kalk und Gips - aus gelöschtem Kalk, jedoch wird ihm noch Ton, d.h. Mono-, Di- und Trisilikate beigemischt, die ihm Wasserbeständigkeit verleihen. In Spuren enthält er noch andere Metalle wie Chrom (Keiling (97)), Nickel und Kobalt (Schaulow, Minkow, Dessew,(17o)); diese Zusätze entstammen entweder aus den Ausgangsmaterialen oder aus den den Zement bearbeitenden Maschinen. Der Zement reagiert stark alkalisch (pH 1o-12). Für die Sensibilisierung, die unter Umständen Jahre benötigt (Hunziker und Musso, (81)), ist diese Alkalität als Ursache im Sinne einer Vorschädigung bzw. Abnutzungswirkung - oft im Verein mit Waschmitteln, Lösungsmitteln, etc. - förderlich (Schneider,(174)). Spier und Natzel (2o5) fassen das Zementekzem sogar als "2-Phasen-Ekzem" auf. Dabei sind die erste Phase ein Alkalischaden und Mikrotraumen, auf deren Boden dann eine Chrom-, seltener eine zusätzliche Nickel- oder Kobaltsensibilisierung erfolgen kann.(Schaulow, Minkow, Dessew,(17o)). Meneghini, Rantuccio, Riboldo (138) fanden unter 717 Personen, die mit Zement in Berührung kamen, bei 81% (592) positive Epicutanteste auf K-bichromat und bei 17% positive Epicutanteste auf Kobaltsulfat, bei einigen Personen noch positive Epicutanteste auf Nickel, etc.. Pirilä und Kajanne (157) beobachteten bei 246 Zementekzematikern

in 16,6% positive Epicutanteste auf Kobaltchlorid und 6,5% positive Epicutanteste auf Nickel. Dabei vertreten sie mit anderen Autoren (Fregert, Rossmann ,(51)) die Auffassung, die Chrom-, Nickel- und Kobaltsensibilität sei unabhängig von-einander. Nach Nikulecký (141) ist das 3-wertige Chrom für die Chromallergie verantwortlich, wobei es jedoch als 6-wertiges die Hautbarriere durchschreitet und danach reduziert wird, und es sich noch mit einem Hautprotein verbindet. Ebenso weisen Mali u.a.(128) auf die Affinität des 3-wertigen Chroms zum epithelialen und cutanen Gewebe - im Gegensatz zum 6-wertigen Chrom - hin. Fregert und Rossmann (52) dagegen fanden bei Chrom-empfindlichen Patienten, daß 6-wertiges Chrom ein stärkeres Allergen als 3-wertiges Chrom ist.

Gruppe IV: Erdölprodukte

insgesamt: 145 = 12,9%

Tabelle 8a:

Mineralöle: 96

Schmieröle:	25
Maschinenöle:	12
Bohrwasser:	10
Rohöl:	9
Bohröl:	9
Erdöl:	6
Schleifwasser:	5
Dieselöl:	3
Automatenkühlöl:	2
Spindelöl:	1
Porenfüllöl:	1
Honöl:	1
Waffenöl:	1
Transparentöl:	1

Petroleum: 17

Benzin: 16

Teer- und Teerprodukte: 10

Teer:	6
Bitumen:	2
Naphthalin:	1
"Silo-Inertol":	1

Carbolineum: 3

Lötfett: 2

Kugellagerfett: 1

Tabelle 8b:

Übersicht über den proz. Anteil der Erdölprodukte an den Gesamtnoxen von 1947 - 1964 in 3-Jahresabschnitten

Jahr	Gesamtnoxenzahl	Anteil der Gruppe IV
1947/49	172	20 = 12%
1950/52	201	19 = 9%
1953/55	174	22 = 13%
1956/58	198	27 = 14%
1959/61	189	30 = 16%
1962/64	187	27 = 14%
Gesamt	1121 = 100%	145 = 12,9%

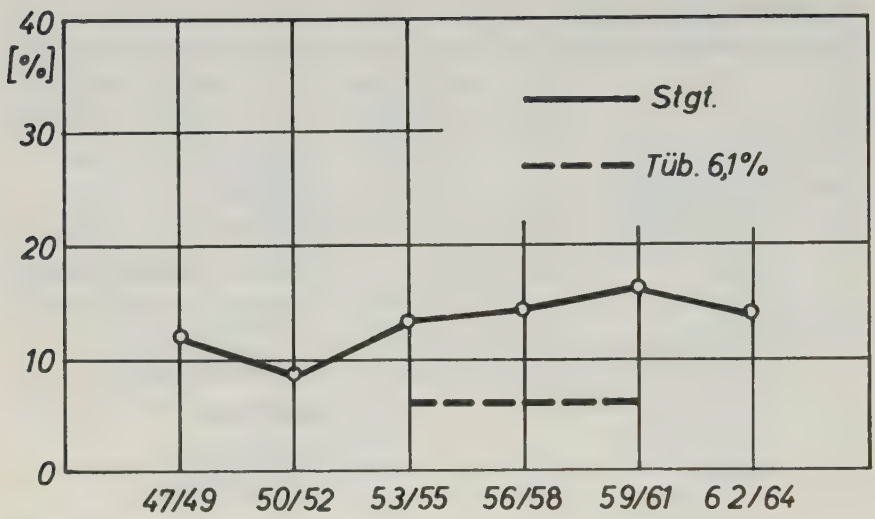
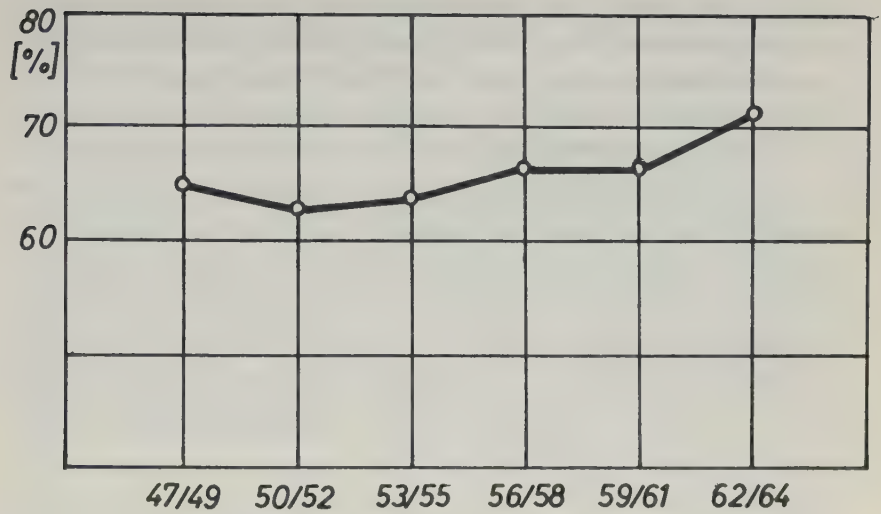


Tabelle 8c:

Übersicht über den proz. Anteil der wichtigen Noxe unter den Erdölprodukten bei Gruppe IV

Jahr	Noxen Gr. IV	Mineralöle
1947/49	20	13 = 65%
1950/52	19	12 = 63%
1953/55	22	14 = 64%
1956/58	27	18 = 67%
1959/61	30	20 = 67%
1962/64	27	19 = 71%
Gesamt	145 = 100%	245 = 12,9%



Besprechung der Tabellen 8a - c:

Die häufigsten ekzemauslösenden Noxen sind bei Gruppe IV:

Mineralöle	96
Petroleum	17
Benzin	16

Allgemein ist ein Anstieg des Anteils der durch Gruppe IV ausgelösten Ekzeme von 11,6 % im Zeitraum von 1947 - 1949 auf 14,4 % im Zeitraum von 1962 - 1964 an der Gesamtzahl der durch Noxen ausgelösten Ekzeme ersichtlich. Der Durchschnitt für die Jahre 1947 - 64 beträgt 12,9 %.

Der Vergleich mit Tübingen zeigt für die Jahre 1954-6o, daß in Stuttgart der Anteil der Gruppe IV an den Gesamtnoxen mit 13,6 % gegenüber 6,1 % für Tübingen um das Doppelte höher liegt. Besonders hoch ist der Anteil der durch Schmier- und Maschinenöle, sowie Bohrwasser bzw. Bohröle ausgelösten Ekzeme (44,8 % der Gruppe IV).
Der Grund hierfür dürfte in der hohen Zahl von metallverarbeitenden Betrieben und an der Autofabrikation liegen.

Literatur:

Nach Schneider und Wagner (178) ist das Erdöl heutzutage ein wichti-

ges Ausgangsprodukt für verschiedene Stoffe - je nach Raffination oder Destillation: Mineralöle, Paraffin, Teer, Pech, etc.. Bei der Erdölfraktionierung erhält man z.B. Benzine, Petroleum, Schmieröle, etc.; dabei sind langkettige Kohlenwasserstoffe Substanzen mit guter Schmierwirkung.

Die durch Mineralöle ausgelösten Ekzeme nehmen in den stark industrialisierten Länder und Gegenden ständig zu. So fanden Schwarz, Tullipan und Birmingham (2o1) bei 18,7%, Carrié 1952 (32) bei 14,1% und Weber und Nett 1961 (224) bei 23,6% als Ursache einer Berufsdermatose Mineralöle. Die Mineralöle kommen in der metallverarbeitenden Industrie in emulgiertem Zustand als Kühlmittel in Form von Bohr- und Schneidölen oder in nicht-emulgiertem Zustand als Schmier- und Automatenöle, etc. vor.

Nach Schneider u.a. (184) enthalten die Kühlmittel als hochverdünnte Emulsionen: 1) ein Grundöl von niedrigem Raffinationsgrad und geringer Viskosität, 2) Zusätze von Aromaten bis zu 10%, 3) einen kleinen Prozentsatz von ungesättigten Verbindungen, 4) Schwefel- und Stickstoffverbindungen, 5) Ö/W-Emulgatoren, Fettsäurederivate, Aethylenoxyd-Addukte, Polyglykol-Ester oder -Aether (zwischen 10 - 25% zugesetzt), 6) als Stabilisatoren: Alkohole und Aminoalkohole zwischen 3 - 7%, 7) als Korrosionsschutz: Tri-äthanolamin und Na-nitrit, sowie Mercaptobenzothiazol (Fregert und Skog (49)), 8) Alkalien und Chrom (Holz, Mappes, Weidmann (79)).

Die Ekzementstehung durch Mineralöle wird dadurch begünstigt, daß die Mineralöle sich mit den Hautlipiden mischen (Buckup und Szakall (17)) und sich deswegen schlecht entfernen lassen. Die Hautlipide werden an die Oberfläche oder in tiefere Lagen des Stratum corneum verdrängt, so daß ein Ausfall der Lipoidfunktion eintritt und daher eine leichtere Permeation für sensibilisierende Noxen zustande kommt. Anderson (1) , Düngemann, Borelli und Reber (4o) fassen das durch Mineralöle ausgelöste Ekzem, analog zum "Zementekzem", als "2-Phasen-Ekzem" auf, wobei die Zusatzstoffe der Mineralöle Sensibilisatoren sein sollen. Diese sind häufig bei

Ölen und auch Konstenzfetten antioxydierende und antikorrosiv wirkende Zusatzprodukte (Hjorth und Brodthagen (78)) z.B. Mercaptobenzothiazol (Fregert und Skog (49)), Metalle - wie Chromatspuren von 6-wertigem Chromat (Holz u.a. (79) Anderson (1)) - , Umsetzungsprodukte von Schwefel mit den Ölen (Schneider und Wagner (178), Desinfektionsmittel (Düngemann, Borelli und Reber (4o) , Lange (119), wobei Schneider u.a. (180) feststellen, daß es bei dem neuerdings häufig gebrauchten "Grotan BK" und "Baktolan 11" äußerst selten zu einer Sensibilisierung, sondern eher zu einem Alkalischaden kommen soll. Klauder und Brill (1o2) wiesen darauf hin, daß niedrig siedende Mineralölfraktionen häufiger ekzematogen wirkten; Mierzecki (14o) dagegen fand, daß paraffinhaltige Schmieröle (Maschinen-, Spindelöl) stärker sensibilisieren als paraffinfreie (Rohöl, Petroleum). Die Ursache dafür soll in physikochemischen Unterschieden begründet sein.

Im Benzin sind es Zusätze, die ebenfalls als Sensibilisatoren wirken können, z.B. das Pb-tetraaethyl als Antiklopfmittel (Lamb und Lain (117)).

Teer und das Teerprodukt Carbolineum, das als Anstrichmittel für Holz und als Schädlingsbekämpfungsmittel verwendet wird, enthalten u.a. Anthracen, Methylanthracen, Pyren, Benzpyren, etc., die in Verbindung mit langwelligem UV-Licht und sichtbarem Licht photosensibilisierend wirken können (Burckhardt (23))(siehe Gruppe X).

Gruppe V: Reinigungsmittel und Kosmetika, etc.

insgesamt: 139 = 12,4%

Tabelle 9a:

A. Reinigungsmittel: 64

Handwaschmittel	27 (davon 7 Handwaschpaste)
P3	13
Schmierseife	7
Pril	6
Walzenwaschmittel	5
Vim	4
Seifenpulver	1
Kehrsand	1

B. Kosmetische Präparate und Kosmetik-Seifen: 75

Feinseife	17
Rasierseife	16
Rasiercreme	14
Kernseife	5
Shampoon	4
Haarcreme	4
Kölnisch Wasser	3
Rasierwasser	2
Badesalz	2
Dauerwellenlösung	2
Desodorantien	2
Haarfestiger	1
Mildwelle	1
Sonnenspray	1
Warzenentfernungsmittel	1

Tabelle 9b:

Übersicht über den proz. Anteil der Reinigungsmittel und Kosmetika,etc. an den Gesamtnoxen von 1947 - 1964 in 3-Jahresabschnitten

Jahr	Gesamtnoxenzahl	Anteil der Gruppe V
1947/49	172	25 = 15%
1950/52	201	23 = 12%
1953/55	174	23 = 13%
1956/58	198	29 = 15%
1959/61	189	21 = 11%
1962/64	187	18 = 10%
Gesamt	1121 = 100%	139 = 12,4%

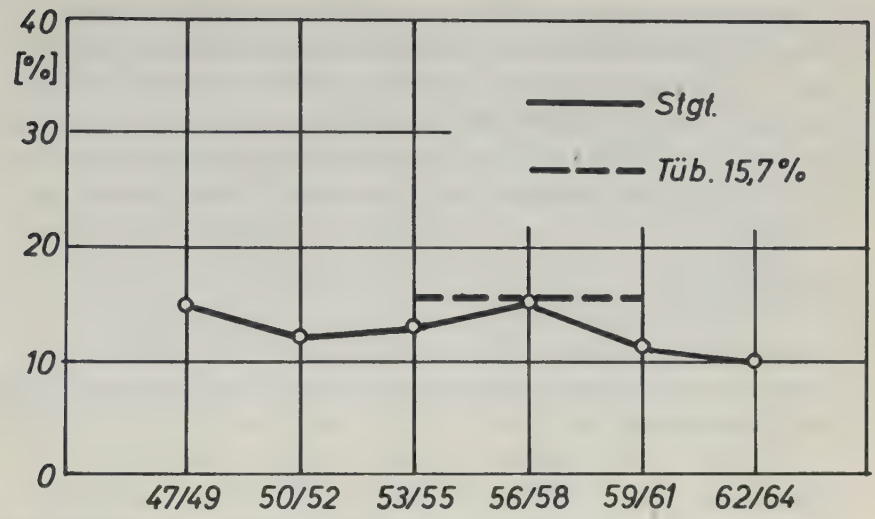


Tabelle 9c:

Übersicht über den proz. Anteil der 3 wichtigsten Noxen unter den Reinigungsmitteln, etc. bei Gruppe V

Jahr	Noxen Gr. V	Indust. Reinigungsm.	Kosmet. Seifen	Andere Kosmet. Präp.
47/49	25	10 = 40%	14 = 56%	1 = 4%
50/52	23	8 = 35%	11 = 48%	4 = 17%
53/55	23	12 = 52%	7 = 29%	4 = 17%
56/58	29	15 = 52%	9 = 31%	5 = 17%
59/61	21	11 = 52%	7 = 33%	3 = 14%
62/64	18	8 = 45%	7 = 39%	3 = 17%
Gesamt	139 = 100%	64 = 46%	55 = 39,5%	20 = 14,5%

Besprechung der Tabellen 9a - c:

Die wesentlichen Noxen der Gruppe V sind:

Handwaschmittel	27
Feinseife	17
Rasierseife	16
Rasiercreme	14
P3	13
Pril	6

Im allgemeinen findet man einen unregelmäßigen Abfall der durch Gruppe V ausgelösten Ekzeme von 15% in den Jahren 1947 - 1949 auf 10% in den Jahren 1962 - 1964. Der Durchschnitt für den Zeitraum von 1947 - 1964 lag bei 12,4%. Im einzelnen sah man eine Verringerung der durch industrielle Reinigungsmittel hervorgerufenen Ekzeme, ein Ansteigen bei den durch Seifen bedingten Ekzemen und ein Gleichbleiben bei den durch kosmetische Präparate ausgelösten Ekzeme.

Der Vergleich mit Tübingen für den Zeitraum von 1954 - 1960 gab einen höheren Anteil von 15,4% in Tübingen gegenüber 12,2% in Stuttgart. Dabei fällt in Stuttgart die hohe Zahl der durch P3, einer in der Industrie häufig gebrauchten Reinigungssubstanz, gegenüber Tübingen auf.

Literatur:

A. Reinigungsmittel - Seifen und Waschmittel

Die Anwendung von Reinigungsmitteln verschiedener Art ist in allen Teilen der Industrie (z.B. Textil-, Automobilindustrie), der Landwirtschaft und zum privaten Gebrauch (z.B. Körperpflege, Wäschereinigung) äußerst vielfältig.

Die Reinigungsmittel sind polare Verbindungen mit grenzflächenaktiven Eigenschaften. Ihre Wirkung liegt, allgemein gesehen, einerseits in der Herabsetzung der Oberflächenspannung des jeweiligen Mediums und andererseits in ihrem Emulgier- und Dispersionsvermögen. Die Grobreinigungsmittel, z.B. Handwaschpasten, haben noch eine zusätzliche, mechanische Reinigungskomponente in Form von Sand, Holzmehl, etc.. Allgemein bezeichnet man Verbindungen mit der obengenannten Eigenschaften als Detergentien, Netzmittel oder waschaktive Substanzen = WAS. Die Detergentien umfassen die Seifen und die synthetisch hergestellten WAS, die sog. Syndets.

Die nachfolgende Übersicht über Einteilung und Wirkung folgt der ausführlichen Darstellung von Löhr(125) .

1. Anionenaktive Substanzen sog. Anionics

Diese zerfallen in dem jeweiligen Medium in Ionen, wobei der grenzflächenaktive Anteil aus Anionen besteht, z.B.:

Seifen: Na- u. K-Salze von Fettsäuren,

Typ: $C_{11}H_{23}COO^{-}Na^{+}$ = Laurinsaures Na, oder

primäre und sekundäre Fettalkoholsulfate: durch Einführung einer $OSO_3^{-}Na^{+}$-Gruppe in Fettalkohole entsteht z.B. Fewa bzw. Teepol, etc., oder

Alkylbenzolsulfonate: durch Einführen einer $-SO_3$ Na-Gruppe an einen Benzolkern mit einer Alkylkette entsteht z.B. Tetrapropylen-benzolsulfonat = TPS.

2. Kationenaktive Substanzen sog. Kationics
Sie zerfallen, im Gegensatz zu den Anionics, in grenzflächenaktive Kationen. Man bezeichnet sie auch als sog. Invertseifen. Sie haben Bedeutung für die Textil- und Lederindustrie, jedoch im allgemeinen weniger als Waschmittel. Außerdem besitzen sie noch bakterizide Eigenschaften., z.B. Quarternäre Ammoniumsalze, Pyridiniumverbindungen, etc..

3. Amphotere Synthetika sog. Ampholytseifen
Diese zerfallen, je nach pH des jeweiligen Mediums, in alkalischer Lösung in Anionen, in saurer Lösung in Kationen. Sie haben ebenfalls bakterizide Eigenschaften und werden als Körperreinigungsmittel verwendet, z.B. Betaine.

4. Nicht-ionogene Detergentien sog. Nonionics
Sie haben gute Emulgier- und Dispersionseigenschaften, obwohl sie in wäßriger Lösung nicht in Ionen zerfallen, da ihre Löslichkeit in H_2O durch bestimmte hydrophile Gruppen im Molekül bedingt ist. Sie sind wichtige, synthetische Waschrohstoffe, die als Wasch- und Spülmittel, als Reinigungsmittel und in der kosmetischen Industrie (Lippenstift, Cremes, Shampoons, etc.) verwendet werden. Hergestellt werden sie durch polymerisierende Athylenoxydkondensation an Säureamid- oder alkoholische bzw. phenolische OH-Gruppen. Chemisch sind es:

Fettsäurealkylolamide,
Alkylphenolpolyglykoläther oder
Alkylpolyglykoläther.

Aufbau der modernen Waschmittel

Neben den oben genannten, eigentlichen oberflächenaktiven Substanzenhaben die heute gebräulcihen Syndets noch Zusatzstoffe sog. Aufbaustoffe oder "builders", die das "Waschskelett" bilden:

a. anorganische Elektrolyte, z.B. Soda, Bikarbonat, Silikate; diese wirken alkalisch und unterstützen dadurch den Wascheffekt.
b. Komplexphosphate in Form von Pyro-, Tripoly- und Metaphosphate; diese bewirken durch Komplexbildung mit Erdalkali-Ionen eine Wasserenthärtung, sowie ein gutes Suspendiervermögen für Pigmente und sie regulieren den pH-Wert der Lösung.
c. organische Zusatzstoffe, die ein Wiederaufziehen des Schmutzes auf die Faser verhindern, wie, z.B. : Na-carboxymethylcellulose; weiterhin als optische Aufheller, die als Lichtumwandler dienen, indem sie UV-Licht absorbieren und die aufgenommene Energie im Bereich des sichtbaren Lichtes, z.B. Derivate des Stilbens und Cumarins.
d. Bleichmittel-als oxydierende Substanzen geben sie atomaren Sauerstoff ab, z.B. Na-borat.

Waschvorgang

Die Detergentien setzen die Oberflächenspannung des Wassers herab; dadurch wird das Netzvermögen der Lösung verbessert. Durch die Benetzung der Faser wird der Schmutz von der Faser verdrängt. Weiterhin kommt es zu einer gleichsinnigen, negativen, elektrischen Aufladung von Schmutz und Faser durch OH^--Ionen und zu einer Abstoßung von Schmutz und Faser auf Grund ihrer Ladung. Durch Zugabe von Alkalien kann diese Wirkung durch Erhöhung der OH^--Ionen noch verstärkt werden; ebenso wirken die anionenaktiven

Verbindungen. Die kationenaktiven WAS haben aus diesem Grunde eine viel schwächere Waschwirkung. Der abgelöste Schmutz wird durch die WAS emulgiert und dispergiert. Diesen Effekt besitzen besonders die nicht-ionogenen Äthylenoxydkondensate. Außerdem verbessert die mechanische Bearbeitung (Waschmaschine) die Reinigungskraft. Wasserlösliche Kolloide verhindern das Aufziehen des fein verteilten Schmutzes auf die gesäuberte Faser - somit das sog. Grauwerden der Wäsche.

Wirkung auf die Haut

Nach Schneider u.a. (182) soll ein gutes und hautverträgliches Waschmittel so beschaffen sein,"daß es bei ausreichender oder gar guter Reinigungswirkung die Hautfunktionen - insbesondere den Öl/Wasser-Emulsionsfilm der Haut soweit als möglich schont." Die allgemeine Wirkung (im Sinne einer "Abnutzung") von Detergentien ist, daß sie funktionell wichtige Lipoide und H_2O-lösliche Stoffe aus der Haut extrahieren, und es deswegen zu einer Austrocknung und Entfettung der Haut kommt. Die Seifen wirken mehr in Richtung einer stärkeren Entfettung und Quellung der Hornschicht der Haut, jedoch einer geringeren Austrocknung im Gegensatz zur umgekehrten Wirkung der Syndets (Schneider (176)). Die Denaturierung von Eiweißkörpern, die Abschwächung der Pufferkapazität und eine dadurch bedingte Verzögerung der Alkalineutralisation sind weitere die Hautfunktion beeinträchtigende Wirkungen der WAS. Die alkalischen Seifen vermögen sogar bei starker Einwirkung die tieferen H autschichten zu schädigen, wobei Schneider u.a. (181) allerdings darauf hinweisen, daß das WPG als alkalischer Stoff weniger wirksam und erst in Verbindung mit WAS eine stärkere Wirkung haben soll. Eine Korrelation zwischen Moleküllänge sowie Hautreizfähigkeit und Permeationsfähigkeit betonen Schulz und Rose (192), Neis (143) ; dabei sollen besonders die C_{12}-Verbindungen (Na-laurylsulfat) die stärkste Permeation (Schulz und Szakall(2 12)) und eine besondere Reizstärke (Schulz und Rose(192)) haben.

Als zusätzliche mechanische Faktoren kommen die in den Grobreinigungsmitteln verwendeten Stoffe, z.B. Sand, Holzmehl, etc. als hautschädigende Noxe hinzu.

Die WAS haben im allgemeinen eine geringe sensibilisierende Wirkung, sie bedingen jedoch als Penetrationsvermittler durch eine allgemeine Vorschädigung eine Herabsetzung der Reizschwelle der Haut und damit eine leichtere Sensibilisierungsmöglichkeit, wie Burckhardt (23) experimentell zeigen konnte. Als Sensibilisatoren kommen Zusätze der WAS, meist nur in Spuren oder als Verunreinigungen vorhanden, in Frage. So weisen Schuppli (195), Quinones u.a. (163) auf Chrom und Nickel in verschiedenen Waschmitteln hin. Schuppli (195) fand bei 1/3 seiner Patienten positive Epicutanteste auf Nickel, das entweder in den Waschmitteln enthalten ist oder das durch die Waschmaschine als Verunreinigung in die Waschlauge gelangt ist. Weitere Sensibilisatoren können Bleichmittel und, in Verbindung mit Licht, die sog. optischen Aufheller sein (Burckhardt (22), Stüpel und Szakall (206)). Antibakteriell wirksame Zusätze in Seifen oder Desodorantien sind häufig halogenierte Salicylanilide (Tetrachlorsalicylanilid, Tribromsalicylanilid, etc.) oder ihnen chemisch verwandte Verbindungen; diese können in Verbindung mit Licht, wie auch Wilkinson (228) experimentell bestätigen konnte, zu photoallergischen Reaktionen führen (Wilkinson (227), Anderson (2), Harber, Harris, Baer (68)). Dabei kann auch eine Gruppenphotoallergie zwischen den Substanzen bestehen (Harber, Harris und Baer (68)). Weitere sensibilisierende Zusätze in Reinigungsmitteln sind Farbstoffe, (Scarpa (169)) und Aromastoffe (Greither (64)).

B. Kosmetika

Die bei den Männern häufig als Noxen auftretenden Kosmetika sind:

Rasierseifen und Rasiercremes: Dabei handelt es sich meist um durch Alkalischäden ausgelöste Abnutzungsekzeme oder um durch Sensibilisierung hervorgerufene Ekzeme infolge von Zusätzen (Näheres siehe oben). Bei den Cremes können neben diesen Zu-

sätzen noch bestimmte Fettkörper (siehe Abschnitt I), Emulgatoren und Konservierungsmittel sensibilisierende Wirkung haben.

Haarkosmetika: Sie sind besonders wichtig als Ekzemursachen im Friseurberuf, wo die dauernde Arbeit im wäßrigen, oft alkalischen Milieu eine gute Disposition für Sensibilisierungen ermöglicht.

a) "Kaltwell"-Mittel: Die "Kaltwelle" enthält die Haar-verformenden Substanzen in höherer Konzentration als die "Heißwelle". Diese Stoffe sind größtenteils Derivate der Thioglykolsäure in ammoniakalischer Lösung. Sie verändern die chemische Struktur des Haarkeratins über eine Aufspaltung der S-S-Brücken und ermöglichen dadurch eine Verformung des Haares. Die freien SH-Gruppen werden später durch Oxydationsmittel (meist H_2O_2) wieder in feste S-S-Brücken überführt. Auf die Schädigung der Haut durch diese Stoffe wiesen Vonkennel (221) , Friederich (54) hin; dabei handelt es sich meist um toxisch-degenerative Hautveränderungen in Verbindung mit dem alkalischen Milieu, jedoch kommen auch Sensibilisierungen durch Thioglykolsäurederivate im Sinne einer Gruppensensibilisierung vor (Schulz (186)). Das früher verwendete Thioglycerin wird heute wegen seiner allergischen Wirkung nicht mehr gebraucht.(Burckhardt (21)).

b) Haarfarben: Bei den durch Haarfarben ausgelösten Ekzemen handelt es sich vielfach um eine para- Gruppenallergie (Borelli u.a. (11)); Lawrence (122) betont bei den Anilinfarben besonders das p-phenylendiamin undp-toluoldiamin als Allergene (siehe Gruppe II). Diese Gemische von aromatischen Aminen, Diaminen und mehrwertigen Phenolen bei den Farben werden durch Oxydationsmittel (H_2O_2) verändert und verbinden sich dann mit dem Haarkeratin. Calnan und Shuster (29) führen die toxische Wirkung des in den Haarbleichmitteln enthaltenen Ammoniumpersulfats an.

c) andere Haarkosmetika: früher beschrieben Bering und Zitzke

(7) die in Haarwassern und Antiseborrhoika enthaltenen Stoffe Chinin, Resorcin, Sublimat, etc. als Ekzemursachen. Heute wiesen Behrbohm und Zunschke (6) auf die in Haarkosmetika enthaltenen Salicylanilide z.B. 5,4-Dibrom-salicylanilid als Allergene hin (siehe oben, Abschnitt A und Gruppe X).

Kölnisch Wasser: Die durch Kölnisch Wasser ausgelöste sog. Berlock-Dermatitis beruht auf den in Bergamottöl enthaltenen Furocumarinen, die eine photosensibilisierende Wirkung haben (Kuske (116))(siehe Gruppe X).

Gruppe VI: Anstreichmittel und deren Lösungsmittel - insbesondere Terpentin - insgesamt: 133 = 11,8%

Tabelle 10a:

A. Lacke: 49

Nitrolacke	10
Vorlack	9
Schleiflack	7
Spritzlack	6
Kunstharzlacke	4
Schellack	3
Sonstige Lacke u. Lackdämpfe	10

B. Farben: 11

Druckerfarben	4
Grüne Farbe	3
Lederfarben	2
Ölfarbe	1
Anilinfarben	1

C. 1. Terpentinöl und -ersatz: '64

2. Terpentinhaltige Substanzen: 3

D. Beizen und Imprägnierungsmittel: 6

Holzbeize	4
Holzimprägnierungsmittel	1
"Repkolitt" (Imprägnierungsm)	1

Tabelle 10b:

Übersicht über den proz. Anteil der Anstreichmittel und deren Lösungsmittel an den Gesamtnoxen von 1947 - 1964 in 3-Jahresabschnitten

Jahr	Gesamtnoxenzahl	Anteil der Gruppe VI
1947/49	172	22 = 8%
1950/52	201	30 = 15%
1953/55	174	23 = 13%
1956/58	198	22 = 11%
1959/61	189	18 = 10%
1962/64	187	18 = 10%
Gesamt	1121 = 100%	133 = 11,8%

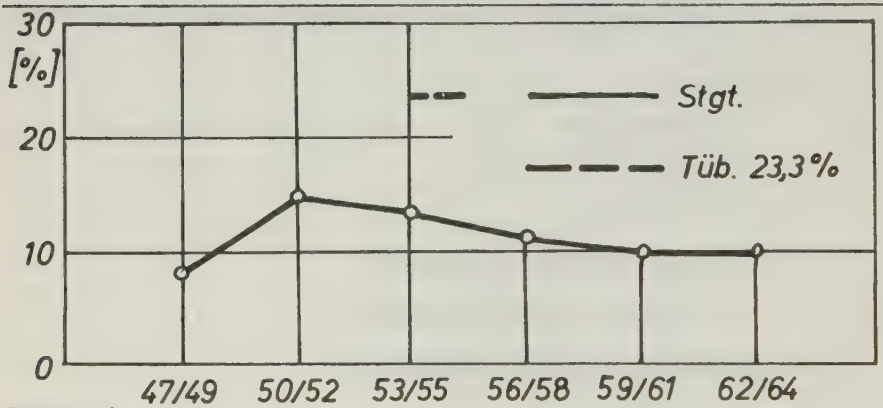
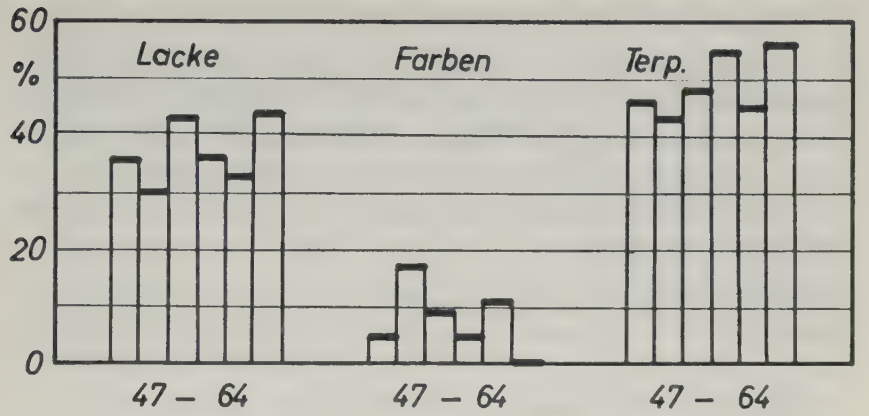


Tabelle 10c:

Übersicht über den proz. Anteil der 3 wichtigsten Noxen unter den Anstreichmittel und deren Lösungsmittel bei Gruppe VI

Jahr	Noxen Gr. VI	Lacke	Farbe	Terpentin
47/49	22	8 = 36%	1 = 5%	10 = 46%
50/52	30	9 = 30%	5 = 17%	13 = 43%
53/55	23	10 = 43%	2 = 9%	11 = 48%
56/58	22	8 = 36%	1 = 5%	12 = 55%
59/61	18	6 = 33%	2 = 11%	8 = 45%
62/64	18	8 = 44%	0 = 0	10 = 56%
Gesamt	133 = 100%	49 = 37%	11 = 8%	64 = 49%



Besprechung der Tabellen 10a - c:

Allgemein ist ein Rückgang des Anteils der durch Gruppe VI ausgelösten Ekzeme von 13% bzw. 15% im Zeitraum 1947 -1949 bzw. 1950 -1952 auf 10% in den Jahren 1962 -1964 an der Gesamtzahl der durch Noxen bedingten Ekzeme festzustellen. Der Durchschnitt für 1947 - 1964 liegt bei 11,8%. Dabei fällt der hohe Anteil der durch Terpentinöl verursachten Ekzeme mit durchschnittlich 48% auf. Eine strenge Gegenüberstellung zwischen Lacken einerseits und Farben andererseits läßt sich nicht durchführen, da oft in Lacken eine Farbkomponente enthalten ist, die ebenso allergisch wirksam werden kann, jedoch oft nicht ausgetestet wurde.

Der Vergleich mit Tübingen für die Jahre 1954 - 1960 zeigt für Tübingen mit 100 Noxen der Gruppe VI = 23,3% ein deutliches Überwiegen gegenüber 51 Noxen der Gruppe VI = 12,6% in Stuttgart. Ein Grund für diesen Unterschied konnte nicht gefunden werden.

Literatur:

Das Terpentinöl hat als Ekzemursache in Europa große Bedeutung. 1935 gaben Burckhardt und Dauboldt (25) das Terpentin als Ursache bei 20% ihrer Ekzempatienten an; in neuer Zeit jedoch soll die Terpentin-Sensibilisierungsrate abnehmen (Kresbach und Willingshofer (113)). Besonders die Berufsekzeme der Maler und Anstreicher

beruhen auf einer Terpentinallergie.

Das Terpentinöl wird aus dem Harz von Koniferen durch Destillation gewonnen und dient als Lösungsmittel für Farben, Lacke und Wachse; es ist im Bohnerwachs und Schuhcreme enthalten und wird zur Reinigung im graphischen Gewerbe, in der Industrie und im Haushalt, außerdem zu medizinischen Zwecken als Antirheumaticum und zur Reizkörpertherapie verwendet.

Das Terpentinöl, oft "Terpentin" genannt, besteht aus alpha- und beta-Pinenen und Limonen; das skandinavische hat als besonderen, zusätzlichen Bestandteil das 3 - C a r e n, das für die stärker allergisierende Wirkung gegenüber dem französischen Terpentinöl verantwortlich sein soll. Als eigentliche, sensibilisierende und toxische Substanzen wirken die Peroxyde des 3 - C a r e n s und alpha-Pinens (Hellerström u.a. (72)). Unter Zutritt von Luft und Licht bei längerer Lagerung erhöht sich der Gehalt dieser Hydroperoxyde und damit die sensibilisierende und toxische Wirkung (Burckhardt und Schaaf (26)). Neuerdings weisen V. und L. Pirilä (156) darauf hin, daß nicht nur das Peroxyd das 3-Carens, sondern das Peroxyd des 4-Carens und andere Carene ein ebenso starkes Sensibilisierungsvermögen besitzen (Pirilä, V. und L. (156)). Grimm und Gries (65) fanden, daß kein direkter Zusammenhang zwischen der Höhe der Peroxydzahl und der Intensität der Hautreaktion besteht und, in Übereinstimmung mit V. und L. Pirilä (156) , nicht nur die monomeren Hydroperoxyde, sondern auch andere Terpentinölkomponenten allergisch wirksam sein können. Nach Öffnugn der Ringsysteme soll die Sensibilisierungsfähigkeit jedoch verschwinden.

Unter Terpentinersatz versteht man Gemische verschiedener Lösungsmittel wie Toluol, Xylol, Benzol, etc.; jedoch sind die Sensibilisierungen gegen diese Substanzen weit seltener (Pirilä, V. (154)). In der Regel führen die Lösungsmittel ohne Terpencharakter zu keiner Gruppensensibilisierung gegenüber Terpentinöl (Preyss (161)).

Lacke sind Flüssigkeiten, die in dünner Schicht mit Pinsel oder durch Preßluft auf Gegenstände aufgetragen werden und zu einer festen,

auf den Gegenständen haftenden, filmartigen Masse erstarren. Es handelt sich um Lösungen oder Suspensionen von Harzen, Asphalt, Zellstoffprodukten oder Chlorkautschuk in verschiedenen Lösungsmitteln (z.B. Leinöl, Terpentinöl, Benzin,etc.).

Die Einteilung kann 1) nach stofflicher Zusammensetzung (Asphaltlack, etc.), 2) nach Verarbeitung (Spritzlack, etc.), 3) nach Verarbeitungsfolge (Grund-, Schleiflack, etc.), 4) nach Trocknung (Luftlack, etc.), 5) nach Pigmentgehalt (Lasur-, Decklack, etc.), 6) nach Verwendung (Möbellack, etc.) oder 7) nach den erzielten Eigenschaften (Isolierlack, etc.) erfolgen.

Die Lacke enthalten: 1) natürliche oder synthetische Lackstoffe (Phenolharze, Chlorkautschuk, Epoxid-, Polyesterharze, etc.), die dem Anstrich besondere Eigenschaften verleihen, 2) Lösungsmittel, in denen die Lackstoffe aufgelöst werden und die beim Trocknen völlig verdunsten, 3) nichtflüchtige Bindemittel z.B. Leinöl, und oft 4) Farbstoffe zur Färbung des Lackes (z.b. Ocker, etc.).

Die Arten von Lacken:

1) Ölharzlacke: sie besitzen einen Lackstoff, Leinöl als nichtflüchtiges Bindemittel und Terpentin oder Benzin als flüchtiges Verdünnungsmittel;
2) Ölfreie Lacke: z.B. Zaponlacke - sie bestehen aus Kollodium, Amylacetat, einem Lösungsmittel (Aceton, etc.) und einem Weichmacher (Alkohole, etc.); Nitrozelluloselacke - sie enthalten Nitrozellulose und Kunstharz, sowie Weichmacher und ein Lösungsmittel.
3) Andere Lacke: die Kunstharz enthaltenden Lacke z.B. Phenolharzlack gewinnen in letzter Zeit zunehmend an Bedeutung, da sie hart, unbrennbar, gut isolierend und sehr widerstandsfähig sind. Sie sog. Alkydharzlacke sind streichfähig und werden in der Autoindustrie häufig verwendet; sie können mit Nitrozelluloselacken und mit Melaminharzen gemischt werden. Die sog. Alkydmelaminharzlacke sind die in der Autoindustrie am häufigsten gebrauchten Lacke.

Als häufige, hautschädigende Substanzen der Lacke findet man: 1) Lösungsmittel, besonders das Terpentinöl (siehe oben), 2) Kunstharze (besonders Epoxid- und Phenolharze) oder 3) deren Ausgangs- bzw. Zwischenprodukte, sowie Zusatzstoffe (z.B. Härter). Kalt härtende Epoxidharze als Ekzemursachen beschrieben Schuppli (194), Bourne (12); Jirásek und Kalensky (89) fanden das Ausgangsprodukt Epichlorhydrin, Gaul (57) das Zwischenprodukt Bisphenol A als Sensibilisatoren. Außerdem kann das als Härter verwendete Diäthylentriamin ekzematogen wirken (Jirásek und Kalensky (89)). Zschunke (235) sieht in dem "Epoxidharzekzem" ein 2-Phasen-Ekzem: 1) Alkalischädigung durch stark alkalische Härter wie Triäthylentetramin und 2) eine nachfolgende Sensibilisierung durch das Kunstharz. Die vielfach in Lacken enthaltenen Phenolharze, Kondensationsprodukte aus Phenol und Formaldehyd, können durch noch vorhandenes Formaldehyd (Brunner (16)) bzw. durch ein Makromolekül dieser Harze sensibilisieren (Jirásek und Schwank (90)).

Farbstoffe sind im Unterschied zu den anorganischen Farben kompliziert aufgebaute, organische Substanzen, die sowohl natürlich (Alizarin, Anthocyane, etc.) vorkommen als auch künstlich hergestellt werden (Anilinblau, Azofarbstoffe, etc.). So werden die Anilin- oder Teerfarben aus Steinkohlenteer, die Azofarbstoffe aus aromatischen Amino- und Nitroverbindungen synthetisiert. Als gute Farbstoffe sollen sie licht-, wasser-, wasch-, schweiß- und alkali- bzw. säurerecht sein. Ihre Verwendung ist dementsprechend in der Industrie und im täglichen Gebrauch äußerst vielfältig.

Die aromatischen Amine werden zur Färbung von Pelzen und Haaren benützt (siehe Gruppe II, organ. Lösungsmittel und Gruppe V, Haarkosmetika). Die Azofarbstoffe als Leder- und Textilfarben sind manchmal Ekzematogene, so beschrieben Schmitz und Riedel (171) Sensibilisierungen durch gefärbte Kunstfaserstrümpfe. Außerdem werden diese Farbstoffe, wie bereits erwähnt, in Kosmetika und zu medizinschen Zwecken verwendet. Zina und Bonn (233) berichten über nicht selten auftretende, therapeutische Sensibilisierungen durch Azofarbstoff-haltige Salben. Als Mittel zur Färbung von Fruchtsäften, Likören, etc. sowie Tinten werden sie häufig

gebraucht. Neuerdings beschrieben Bandmann und Nasemann (3) den Azofarbstoff Ponceau Rot, der der Färbung von Konditoreiwaren diente, als Allergen von Ekzemen. Williams (229) und Mayer (135) sehen die Ursache der allergischen Wirkung in den aromatischen Aminen bzw. Diaminen, die durch die reduktive Aufspaltung der Azogruppe durch den Organismus entstehen (siehe Gruppe II); dabei sollen diejenigen Azo-Verbindungen am stärksten sensibilisieren, die in para-Stellung zur Azogruppe eine freie oder eine substituierte, aromatische Aminogruppe besitzen, z.B. Aminoazobenzol. Dabei handelt es sich um eine sog. para-Stoff-Gruppen-Allergie (Mayer (135), Schulz (188)). Selten können die sog. unlöslichen Chromatfarben "Chromatekzeme" auslösen (Brun (15)), da die alkalischen Abbeizmittel teilweise Chromatfarben auflösen können.

Imprägnierungen und Beizen sollen nach intensivem Durchtränken den jeweiligen Stoff z.B. Holz, vor Wasser, Hitze und Schädlingen, bei anderen Materialien vor Rost, etc. schützen. So sind in Holzimprägnierungsmitteln häufig Na-fluorid, Alkali-arsenat und Phenol, z.B. das zuweilen sensibilisierende Pentachlorphenol enthalten (Korting und Wiehl (11o)).

Gruppe VII: Pflanzliche und tierische Noxen - unter Einschluß der der Mehle, Mehl- und Backzusätze - insgesamt: 52 = 4,68%

Tabelle 11:

1. Pflanzliche Noxen: 24

Primeln	7
Wiesengras	5
Erdbeeren	2
Himbeer-Sträucher	2
Tomaten-Sträucher	2
Rhus-Sträucher	1
Gerstenstaub	2
Teakholz	2
Sonstiges Holz	1

2. Tierische Noxen: 7

Insektenstich	5
Roßhaar	2

3. Mehle, Mehl- und Backzusätze: 21

Weizenmehl und -teig	4
Weißmehl	3
Roggenmehlsauerteig	1
Sauerteig	1
Sonstige Mehle	2
Brezellauge	5
Ammoniumpersulfat	2
Hefe	1
"Galoppsauer"	1
Sonstige Mehlzusätze	1

Besprechung der Tabelle 11:

Der prozentuale Anteil der Gruppe VII an den Gesamtnoxen in den Jahren 1947 - 1964 betrug mit 52 Noxen = 4,68%. Dabei hatten die durch im Bäcker- und Konditoreigewerbe verwendeten Substanzen hervorgerufenen Ekzeme, die sog. Bäckerekzeme, einen Anteil von 21 = 1,9% an den Gesamtnoxen. Der Vergleich mit Tübingen in den Jahren 1954 - 1960 zeigt einen geringen Unterschied von 3,95% = 16 in

Stuttgart gegenüber 3,0% = 13 in Tübingen, wobei in Tübingen 7, in Stuttgart 5 "Bäckerekzeme" auftraten. Insgesamt fiel ein Nachlassen dieser "Bäckerekzeme" von 10 in den Jahren 1950/52 auf 1 in den Jahren 1959/61 bzw. 4 in den Jahren 1962/64 auf.

Literatur:

1. Pflanzliche Noxen: Bei Blumen sind vor allem Primeln (Hjorth (77)) mit ihrem sensibilisierenden Stoff Primin (Karrer und Bloch (96)), Chrysanthemen (Paschoud (148)) und Tulpen (Klaschka u.a. (101)) als Allergene bekannt. Die in Nordamerika wachsenden Anacadiaceen z.B. Rhus toxicodendron haben eine stark sensibilisierende Kraft, wobei als eigentliche Sensibilisatoren 2-wertige Phenole mit einer längeren Seitenkette wirksam sein sollen (Symes und Dawson (211)). Raimondo u.a. (164) beschreiben Kontaktdematitiden auf Kamille.

   Bei Hölzern sind Teakholz (Kambala-Teakholz), Palisander, Mansonia-Holz und Ebenholz die wesentlichsten Sensibilisatoren. Dabei weist Krogh (114) darauf hin, daß Hölzer verschiedener Provenienz als "Teakholz" angesprochen werden. Die eigentlichen allergisierenden Stoffe des Teakholzes ist das Lapachol (Krogh (115), Schulz (187)), bei Rio-Palisander Naphthochinonderivate mit ungesättigter Seitenkette (Schulz und Dietrich (193)), bei Kambala-Teakholz Chlorophorin, ein 4-fach oxydierter Stilbenkern mit aliphatischer, ungesättigter Seitenkette, bei Mansonia-Holz das "Mansonia-Chinon" - ein Benzochinon mit ungesättigter Seitenkette (Schulz (187)).

   Unter den Obst- und Gemüsepflanzen findet man eine allergische Wirksamkeit bei Spargel, Zwiebel, Artischocken, Tomaten, Karotten, Erdbeeren, Himbeeren und Zitrusfrüchten. Die Ursache sollen Terpene, -alkohole und - aldehyde sein (Schwartz, Tulipan, Birmingham (201)).

2. Tierische Noxen: Tierische Kontaktallergene sind als ekzemauslö sende Ursachen vor allem in landwirtschaftlichen Berufen, von

Bedeutung, so beschreiben Schneider u.a. (182) Pferde- und Rinderhaare, Owen (146) Epidermalstoffe von Rindern als Ekzematogene. Die Ursache der durch Insektenstiche hervorgerufenen, allergischen Reaktionen sollen Körpereiweiße des Insektes sein. (Brown (14)), Langlois u.a. (12o) konnten jedoch bei der Extraktion von Substanzen aus dem Giftsack von Wespen zeigen, daß neben Fraktionen aus dem Körper des Insektes auch Fraktionen aus dem Giftsack allergisch wirksam waren. Cramer und Nejedly (36) beschrieben bei Imkern Ekzeme auf das durch Bienen von Kastanien, Papeln und Sonnenblumen zusammengetragene Kittharz "Propolis".

3. "Bäckerekzeme": Die wesentlichen Ursachen des sog. Bäckerekzems sind die Mehlverbesserungsmittel - Persulfate, Bromate, etc.. Sie dienen als Bleichmittel und zur Hemmung des Abbaus der Kleberproteine ; Teleky und Zitzke (216) sehen besonders im Ammonium- und K-persulfat die wesentlichen, ekzematogen Noxen. Seit dem Verbot der Persulfate im Jahre 1957 soll ein Rückgang der Bäckerekzeme erkennbar sein (v. Preyss (16o), Grobe (66)). Weitere Ursachen sind Brezellauge, seltener - vor allem im Konditoreigewerbe - Essenzen, Citronenöl, Farben, Vanille, Zimt und andere Gewürze, die als Allergene wirken können (Tzanck und Sidi (219), Schwartz, Tulipan und Birmingham (2o1)).

Gruppe VIII: Textilien, Gummi, Leder und Kunstfasern
insgesamt: 33 = 2,96%

Tabelle 12:

1. Leder: 10

Hutband	5
Chromleder	2
Leder-Uhrarmband	2
Leder-Handschuhe	1

2. Kunstfasern: 9

Perlon-Uhrarmband	4
Perlon-Socken	1
Nylon-Socken	2
Nylon-Uhrarmband	1
Nylon-Hemd	1

3. Gummi: 8

Kondom	3
Gummi	2
Gummistiefel	1
Kautschuk-Soda	1
Gummi-Kabelisolierung	1

4. Textilien: 6

neue Hemden	2
neuer Wollschal	3
neue Bettwäsche	1

Besprechung der Tabelle 12:
Der prozentuale Anteil der Gruppe VII an den Gesamtnoxen in den Jahren 1947 - 1964 betrug mit 33 Noxen = 2,96%. Beim Vergleich mit Tübingen für die Jahre 1954 - 1960 lag der Anteil in Stuttgart bei 14 = 3,46% gegenüber Tübingen bei 19 = 4,4%.

Literatur:

1. Textilien: Als Ausgangsmaterialien zur Herstellung von Textilien werden tierische und pflanzliche Rohprodukte (Schafswolle, Seide, etc. bzw. Hanf, Baumwolle, etc.), neuerdings in steigendem Maße, künstliche Fasern verwendet. Dabei werden diese Ausgangspro-

dukte gesponnen, gewebt, gefärbt, appretiert, etc., so daß die Schädigung der Haut durch viele, verwendete Substanzen während des Arbeitsprozesses als auch später beim eigentlichen Gebrauch erfolgen kann. Solche Ekzeme sind selten, die durch die Ausgangsprodukte ausgelöst werden; vielmehr sind meist Farben und Appreturen die Ursachen. Bei den ekzematogen wirkenden Farben fielen besonders Paraphenylendiamin, Paratoluoldiamin und Azofarbstoffe auf (Schulz (191), Koch (1o5))(siehe Gruppe II und V). Unter Appreturen versteht man im engeren Sinne Stoffe verschiedener chemischer Struktur (z.B. Fette, Gips, Synthetika, Glycerin, etc.), die mit Hilfe von Walzen in die Gewebe hineingepreßt werden, um diese griffig, knitterfest, wasserabstoßend und glänzend zu machen; daneben können noch Desinfektionsmittel, wie Borsäure, als Zusätze in Appreturen enthalten sein. Neuerdings verwendet man als Grundlage von Appreturen Kunststoffe (Alkyd- und Phenolharze, etc.)(siehe Gruppe VI). Diese sind in steigendem Maße als Ursache der durch Textilien ausgelösten Ekzeme anzusehen; besonders die Formaldehyd-Kunstharze erzeugen häufig auf Grund der Anwesenheit (Verunreinigung) von Formaldehyd sog. Formaldehyd-Sensibilisierungen (Marcussen (131), Høvding (8o)).

2. Kunstfasern: Die Kunstfasern - Perlon, Nylon, Dralon, etc. - werden in immer größerem Umfang zur Herstellung von Anzügen, Hemden, Strümpfen, etc. verwendet. Es sind künstliche, hochmolekulare Stoffe, die nach dem Prinzip der Peptide (Polyamide) aufgebaut sind. So dienen beim Nylon Adipinsäure und Hexamethylendiamin, beim Perlon das Epsilon-Caprolactam als Ausgangssubstanzen. Nach Polemann und Scholl (159)ist besonders Hexamethylendiamin toxisch und allergisierend, wobei Morris (142) , Martin-Scott (134) jedoch auch Ekzeme auf reines Nylongewebe beobachteten. Suter(21o) wies auf Titandioxyd, das der Mattierung der Polyamidfaser dient, als Allergen hin, wobei es durch die emulgierende Wirkung von Schweiß und Talg an die Epidermis und besonders an Scheuer- oder Druckstellen in die Epidermis

gelangt und dort sensibilisierend wirkt.

3. Leder: Bei den durch Leder ausgelösten Ekzemen (Hutband, Uhrarmband, Hosenträger, etc.) ist zumeist die Anwesenheit von 3-wertigem Chrom die eigentliche Ursache. Dieses Chrom kommt durch die Gerbung und Färbung mit Chrom-haltigen Farben in das Leder.(siehe Chrom als Noxe in Gruppe II und III).

4. Gummi: Gummi wird entweder aus Natur- oder synthetischem Kautschuk hergestellt. Der Naturkautschuk wird aus dem Saft von Hevea brasiliensis und anderen tropischen Pflanzenarten gewonnen. Er besteht, wie der künstliche Kautschuk, chemisch aus Isoprenmolekülen, an deren Doppelbindungen unter Hitze Schwefel angelagert wird (Heißluftvulkanisation). Dabei werden dem Rohkautschuk noch Zusätze in Form von 1) Vulkanisationsbeschleunigern (z.B. Mercaptobenzothiazol), 2) Aktivatoren als sog. Schwefelüberträger (z.B. Zinkoxyd), 3) Weichmachern (z.B. Mineralöle), 4) Füllstoffen (z.B. Ruß), 5) Antioxydantien (z.B. p-Phenylendiaminderivate) und 6) Farben (z.B. Antimonpentasulfid) beigefügt. Das entstandene, vulkanisierte Endprodukt nennt man Gummi. Dieser wird in der Automobilindustrie als Reifen, Riemen, etc., in der Bekleidungsindustrie für Regenmäntel, Gummistiefel, Bademützen, Handschuhe, Unterwäsche, Kondome, etc. verwendet.

Von dermatologischem Interesse ist weniger die eigentliche Gummisubstanz, sondern, wie Wilson (230)an durch Gummihandschuhe ausgelösten Ekzemen zeigen konnte, Spuren von Vulkanisationsbeschleunigern (Mercaptobenzothiazol, Tetra-methylthiuramdisulfid, Dipenta-methylenthiuramdisulfid, etc.). Pirilä (153) weist, neben den verschiedenen Vulkanisationsbeschleunigern, noch auf 11 verschiedene Antioxydantien z.B. Phenyl-beta-naphthylamin und 4,4¹ Dioxydiphenyl, etc. hin. Dabei sollen die Hydrochinonverbindungen in der Haut durch Oxydation zu ekzematogenen Chinonen umgewandelt werden (siehe Gruppe II und V). Fegeler (45) konnte bei durch Gummistiefel verursachten Ekzemen einen antimykotisch wirkenden Zusatzstoff als Allergen nachweisen.

Gruppe IX: Leime, Harze, Kunstharze, Kitte und Kleber
insgesamt: 30 = 2,68%

Tabelle 13:

1. Leime: 11

Kaltleim	8
Spanplattenleim	1
Sonstige Leime	2

2. Kunstharze: 11

Cumaronharz	2
Palladon	1
Gerolex	1
Durabonlösung	1
Sonstige Kunstharze	6

3. Kunstharzhaltige Substanzen: 8

"Agomet" (Kleber)	1
"Pertinax"-Platten	1
"Klebstoff x-60"	1
Cellophan	1
Kunstharzhaltige Bremsbelagmasse	4

Besprechung der Tabelle 12:
Der prozentuale Anteil der Gruppe IX an den Gesamtnoxen in den Jahren 1947 - 1964 betrug mit 30 Noxen = 2,68%. Im Vergleich zu Tübingen für die Jahre 1954 - 1960 zeigt sich ein geringer Unterschied von 11 = 2,75% in Stuttgart gegenüber 7 = 1,6% in Tübingen. Einschränkend muß festgestellt werden, daß eine genaue Erfassung der durch Kunstharze ausgelösten Ekzeme nicht möglich ist, da diese heute vielfache Verwendung in Lacken (siehe dort), Appreturen (siehe Textilien), etc. finden und eine isolierte Testung auf den Kunstharzbestandteil nicht erfolgte. Dadurch bringt die obige Aufstellung wahrscheinlich eine zu niedrige Zahl.

Literatur:
Harze: Die Natur- und Kunstharze bestehen aus den verschiedensten chemischen Bestandteilen: Kohlenwasserstoffen, Alkoholen, Aldehyden, Äthern, Ketonen, Phenolen, org. Säuren, etc.. So versteht man unter "Harz" keine bestimmte Klasse chemischer Verbindungen, sondern vielmehr einen physikalischen Zustand, der sich durch eine glasig-amorphe, der Kristallisation abgeneigte Beschaffenheit, Wasserun-

löslichkeit, Schmelzbarkeit und Fähigkeit zur Filmbildung aus org. Lösungsmitteln auszeichnet.

Die Kunstharze bilden den Großteil der Kunststoffe. Durch Polymerisation und Polykondensation entstehen aus einfachen Verbindungen Makromoleküle mit einem Molekulargewicht größer als 10000. Diese Kunstharze besitzen ein niedriges spezifisches Gewicht, eine leichte Verformbarkeit bei niedriger Temperatur, ausgezeichnete elektrische Werte, leichte Färbbarkeit und eine gute Beständigkeit gegen Säuren und Laugen. Daher werden sie als Ersatz für Metalle, Kautschuk, Leder, Holz, etc., in der Radioindustrie (Gehäusebau, etc.), für Bodenbeläge, in der Lackindustrie (Siehe Lacke), zur Herstellung von Koffern, Brillengestängen, Haushaltsgegenständen, zur Isolation, sowie für Appreturen in der Textilindustrie (siehe Textilien), etc. verwendet. - Die wichtigsten Kunstharze sind:

1. Phenolharze (z.B. Bakelit): Produkt aus Phenol bzw. Kresol und Formaldehyd, dazu Füllstoffe (Holzmehl, etc.) und Härtungsmittel (Hexamethylen, etc.).
2. Polyvinylverbindungen: Produkte aus Polyvinylestern
3. Polyäthylen: Produkt aus Äthylen durch Polymerisation unter hohem Druck
4. Polystyrole: Produkte aus Styrol durch Polymerisation
5. Epoxydharze: Produkte aus Epichlorhydrin durch Polykondensation

Sensibilisierend wirken besonders Polyesterharze (Jirásek (87)), Phenolformaldehydharze (Kadlec und Hanslian (95)) und Epoxydharze mit Gruppensensibilität (Malten (129)), wobei auch dazu hin aliphatische Härter als Ekzemursachen in Frage kommen können (Malten (129)) z.B. Diäthylentriamin (Jirásek und Kalenský (88)). Kleine-Natrop (1o4) weist auf das momonere Methylmethacrylat als Ekzemnoxe bei Zahnärzten hin, das als Ausgangsstoff für Palladon benützt wird. Die Methacrylharze sind Grundstoffe für die Herstellung künstlicher Zähne, (Palladon), künstliche Fingernägel, Plexiglas, etc..

Leime und Kleber: Sie enthalten heutzutage vielfach Kunstharze als Grundstoffe. So beobachteten Malten und van Aerssen (13o) Sensi-

bilisierungen durch einen auf Phenolformaldehyd basierenden Leim - besonders stark sensibilisierte das Tertiärbutylphenol. De Vries (222) beschrieb Fußekzeme durch Phenolkunstharz-haltigen Neoprenleim; Hering (73) konnte unter anderem Kaltleim als Ekzemnoxe in der Holzindustrie nachweisen - dieser Kaltleim hatte Formaldehydharze zur Grundlage. Ebenso zeigte Sonneck (204) Kunstharzkitte auf Phenolformaldehydbasis als Ursache von toxiko-allergischen Reaktionen. Dagegen konnte Michel (139) bei einem durch "Araldit" - Kleber ausgelösten Ekzem nur einen positiven Hauttest auf einen Härter finden. Brehm (13) , Calnan und Harman (28) fanden bei Allergien auf Kunststoffkleber auf Formalinbasis besonders das paratertiäre Butylphenol (siehe oben) als ekzematogenen Stoff. Jedoch soll, wie Brehm (13) betont, die Allergie auch gegen das ganze Klebermolekül gerichtet sein.

Gruppe X: Physikalische Noxen - Licht und Röntgenstrahlen, sowie Photoallergie - insgesamt 3o = 2,68%

Tabelle 13:

Sonne, Licht	26
Röntgenstrahlung	4
(Teer, Kölnisch Wasser, sowie andere in Verbindung mit Licht wirksame Noxen, siehe die einzelnen Gruppen)	

Besprechung der Tabelle 13:

Der prozentuale Anteil der Gruppe X an den Gesamtnoxen betrug in den Jahren 1947 - 1964 30 Noxen = 2,68%. Im Vergleich zu Tübingen zeigte sich für die Jahre 1954 - 1960 in Tübingen mit 25 = 5,8% gegenüber 16 = 3,97% in Stuttgart ein geringes Überwiegen, das durch die größere Landbevölkerung und ihre Beschäftigung im Freien bedingt sein könnte.

Literatur:

Bei den Lichtdermatosen ist das Licht 1) entweder infolge erhöhter Intensität oder aber 2) infolge pathologischer Empfindlichkeit des Individuums - oft noch in Verbindung mit zusätzlichen Stoffen sog. photodynamisch wirkenden Substanzen - Ursache der Hauterkrankung.

Ad 1: Bei der Lichtdermatitis handelt es sich um eine von der Strahlungsdosis abhängige Reaktion. Diese beruht auf cytotoxischen Vorgängen infolge einer photochemischen Reaktion in der Hornschicht der Haut und infolge von Reaktionen von Nukleoproteinen, die auf Gefäße, Zellen und Pigmente wirken. Dafür soll besonders die UV-Strahlung zwischen 250 - 320 mμ verantwortlich sein (Hauser und Vahle (69)). Meist ist die "lichtentwöhnte" Haut eine besondere Voraussetzung, da diese eine dünnere Hornschicht besitzt. Die unter Lichteinwirkung entstandene "Lichtschwiele" soll schützend wirken (Hauser und Vahle (69)).

Ad 2: Die photodynamisch ausgelösten Dermatosen haben ihre Ursache im Licht und einem Photosensibilisator, die im molekularen Bereich über Radikalmechanismen zusammenwirken sollen. Dabei kann die Lichtdosis im physiologischen Bereich liegen. Burckhardt unterscheidet noch eine phototoxische und eine photoallergische Reaktion.

Bei der phototoxischen Reaktion muß keine besondere, individuelle Bereitschaft zum Erwerb einer Allergie vorliegen, wie dies bei der photoallergischen Reaktion der Fall ist; diese tritt daher nur bei relativ wenigen Menschen auf.

Als phototoxische Substanzen gelten vor allem Bestandteile des Steinkohlenteers (z.B. Anthracen, beta-methylanthracen, Pyren, Benzpyren, etc.)(Herxheimer und Nathan (75)), Furocumarine (Kuske (116)), die die sog. Berlockdermatitis (nach Verwendung mit Kölnisch Wasser)(siehe Gruppe V) und die sog. Wiesengrasdermatitis verursachen.

Die photoallergischen Reaktionen treten, wie oben erwähnt, nur bei bestimmten Personen auf. Die zugeführte Substanz soll, in Verbindung mit einem Körpereiweiß, sich zu einem Vollantigen und zu einer photodynamischen Substanz umwandeln oder die Bildung einer solchen z.B. Porphyrine verursachen. Eine besonders starke Wirkung haben die sehr alkalischen NH_2-Gruppen der Sulfonamide (Mayer (136), Tzanck und Sidi(219)); das Antimykotikum Jadit^R, Phenothiazine, insbesondere Chlorpromazin, sollen ebenfalls photoallergisch wirksam sein.(vergleiche Gruppe I). Die reaktionsauslösenden Wellenlängen liegen im mittel- und langwelligen Bereich des UV -, beim sichtbaren Licht, im langwelligen UV-Bereich. Bünger (18) berichtet über photoallergische Reaktionen bei p-aminosalicylsäurederivate; über halogenierte Salicylanilide siehe Gruppe V. Weiterhin wies Burckhardt (22) auf das photosensibilisierende Vermögen von optischen Aufhellern bei WAS hin (siehe Gruppe V).

V. BERUFSBEDINGTE BZW. BERUFS-EKZEME

An der Städt.-Hautklinik Stuttgart kamen im Zeitraum 1947 - 1964 insgesamt 5731 Patienten mit Ekzemerkrankungen zur ambulanten oder stationären Aufnahme. Davon waren 1121 Ekzeme durch die vorher aufgeführten Noxen verursacht worden.

Unter diesen 1121 waren 626 Ekzeme beruflich bedingt, d.h. durch den Umgang mit Stoffen während der beruflichen Arbeit. 372 Ekzeme wurden gemeldet oder begutachtet.

Tabelle 14:

Gesamtekzeme 1949/64: 5731
Exogen bedingte Ekzeme 47/64: 1121
Beruflich bedingte Ekzeme 47/64: 626
Gemeldete u. begutachtete Ekzeme 47/64: 372
Epicutanteste 47/64: 279

Die wesentlichsten Noxen bei den berufsbedingten Ekzemen im Zeitraum 1947/64:
Tabelle 15:

1.	Zement	125	9.	Kunstharze	17	
2.	Mineralöle	94	10.	Lauge	15	
3.	Terpentin	60	11.	P3	15	
4.	Lacke	41	12.	Mehl	14	
5.	Chrom (Metallind.)	30	13.	Nickel	12	
6.	Betriebs-Handwaschmittel	27	14.	Leim	11	
7.	"Tri"	25	15.	Farben	10	
8.	Gips	17	16.	Kalk	9	etc.

Die wesentlichsten Berufsgruppen und deren hauptsächlichste Noxen:

Tabelle 16:

1. Metallindustrie (Automobilindustrie und Galvanik):

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt:	227	72	18

Noxen - Stgt 47/64		
Mineralöle und Bohr- bzw. Schliefwasser	84	
Petroleum und Benzin	20	
Trichloraethylen ("Tri")	21	
P3	11	
Handwaschmittel und Schmierseife	24	
Säuren und Laugen	10	
Kunstharzhaltige Bremsbelagmasse	4	
Chrom (-bad)	15	
Nickel (-bad)	8	
Kadmium (-bad)	4	u.a.

2. Bauberufe (Maurer, Gipser, Bauhilfsarbeiter, Plattenleger):

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	166	53	18

Noxen - Stgt 47/64				
Zement	123	Bitumen, Asphalt u. Teer	8	
Gips	17	Carbolineum	2	
Kalk	9	Anstriche	2	u.a.

3. Maler und ähnliche Berufe (Lackierer, Anstreicher, Polierer):

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	48	17	21

Noxen - Stgt 47/64		
Terpentin	23	
Lacke	22	
Farben	3	u.a.

4. Holzverarbeit. Industrie (Schreiner, Tischler):

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	26	8	7

Noxen - Stgt 47/64 (Holzverarbeit. Industrie)

Leim	10	Teak-Holz	3	
Lacke	5	Terpentin	2	
Beize	4	Handwaschmittel	2	u.a.

5. Bäcker:

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	21	8	12

Noxen - Stgt 47/64

Teig und Mehl	11
Mehlzusätze	5
Brezellauge	5

6. Graph. Gewerbe:

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	21	7	5

Noxen - Stgt 47/64

Chrom	6	Handwaschmittel	4	
Walzenwaschmittel	5	Druckerschwärze	3	u.a.

7. Lederindustrie und Schuhindustrie (Schuhmacher, Arbeiter in der Schuhfabrik, Gerber):

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	19	7	3

Noxen - Stgt 47/64

Lederfarben	2	Natronlauge	2	
Leder	2	Formalin	2	
Terpentin	2	Kunstharz	2	u.a.
Schuhcreme	2			

8. Medizinische Personen:

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	12	3	(fehlt!)

Noxen - Stgt 47/64

Antibiotika und Sulfonamide	7
Desinfektionsmittel	5

9. Bauern, Landarbeiter und Gärtner:

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	11	4	(fehlt!)

Noxen - Stgt 47/64

Kunstdünger	5
Spritzmittel	5
Carbolineum	1

10. Chemische Industrie:

	Stuttgart 74/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	9	3	(fehlt!)

Noxen - Stgt 47/64

Benzol	2	Ammoniumbromid, -chlorid	1
Aceton	2	Dinitrochlorbenzol	1
Thiokresole	1	Formalin	1
Fumarsäureaethylester	1		

11. Friseurberuf:

	Stuttgart 47/64	Stuttgart 54/60	Tübingen 54/60
insgesamt	6	3	7

Noxen - Stuttgart 47/64

Dauerwelle	2	Seife	1
Shampoon	2	Haarfestiger	1

12. Sonstige Berufe - Stgt 47/64:

Arbeiter in Zementwerk von Zement	12
Photographische Gewerbe	5
Textilindustrie	3
Gummiindustrie	3
Hausangestellten	3

Die restlichen 32 berufsbedingten Ekzeme entfallen auf verschiedene, andere Berufsgruppen.

Bei der Gegenüberstellung von Stuttgart und Tübingen im Zeitraum 1954/60 bei den berufsbedingten Ekzemen zeigt sich eine deutliche höhere Rate bei den Beschäftigten der Metallindustrie (Automobil-

industrie, Galvanik, etc.) und bei den Bauberufen, während bei den anderen Berufen, soweit ein Vergleich möglich ist, sich keine deutlichen Unterschiede zeigen. Für die oben genannten Ergebnisse dürfte überwiegend die größere Industrialisierung Stuttgarts, d.h. die vorwiegend durch die moderne Technik und Chemie geprägte Umwelt, Ursache sein.

VI. EKZEM UND LEBENSALTER, JAHRESZEIT

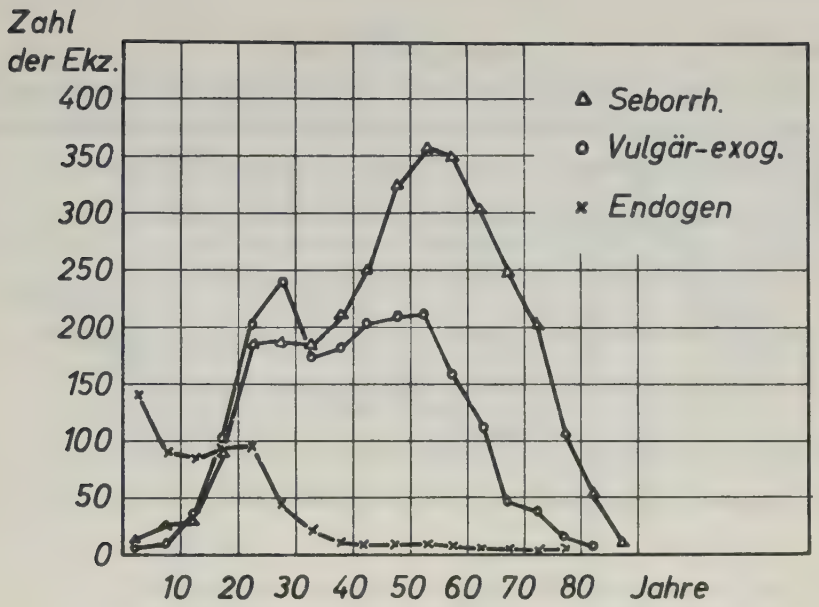
Jadassohn (85) beschreibt den Zusammenhang zwischen Lebensalter und Ekzem wie folgt: infolge einer dünneren Epidermis und einer geringeren Lipoidregeneration an der Hautoberfläche sei die Hautempfindlichkeit im höheren Lebensalter größer. Gottron(63) weist auf eine verminderte Bereitschaft des Organismus zu exsudativen Prozessen hin, die durch das Nachlassen der Keimdrüsen im Alter bedingt sei. (vergleiche Kapitel II)

Diese Arbeit berücksichtigt das Lebensalter bei der Erstaufnahme und teilt die Ekzeme in vulgäre, seborrhoisch-mikrobielle und endogene ein. - Dabei zeigt sich beim vulgären Ekzem ein erster, starker Anstieg im arbeitsfähigen Alter ab 15. bis zum 30. Lebensjahr und ein zweiter, kleinerer Anstieg zwischen dem 40. und 55. Lebensjahr, danach fällt ein starker Abfall auf. Das seborrhoisch-mikrobielle Ekzem steigt konstant bis zum Gipfel zwischen dem 50. und 55. Lebensjahr an. Das endogene Ekzem tritt vornehmlich in der Kindheit und Jugend auf. Es hat zwischen dem 1. und 5. Lebensjahr und dem 20. und 25. Lebensjahr seine größte Häufigkeit. Im späteren Alter tritt es seltener in Erscheinung. (siehe Tabelle 17)

Der Vergleich mit Tübingen zeigt beim vulgären Ekzem, übereinstimmend mit Tübingen, einen ersten, höheren Gipfel zwischen dem 25. und 30., und einen kleineren Gipfel zwischen dem 55. und 60. Lebensjahr. Dagegen zeigt sich in Stuttgart gegenüber Tübingen ein umgekehrtes Verhalten der Häufigkeit beim seborrhoisch-mikrobiellen Ekzem, da in Stuttgart der kleinere Gipfel zwischen dem 20. und 25., der größere zwischen dem 50. und 55. Lebensjahr liegt. Beim endogenen Ekzem deckt sich die prozentuale Häufigkeit in den jeweiligen Altersgruppen von Stuttgart mit der von Tübingen im großen und ganzen.

Tabelle 17:

Graphische Darstellung der Beziehung der einzelnen Ekzemarten und dem Lebenalter



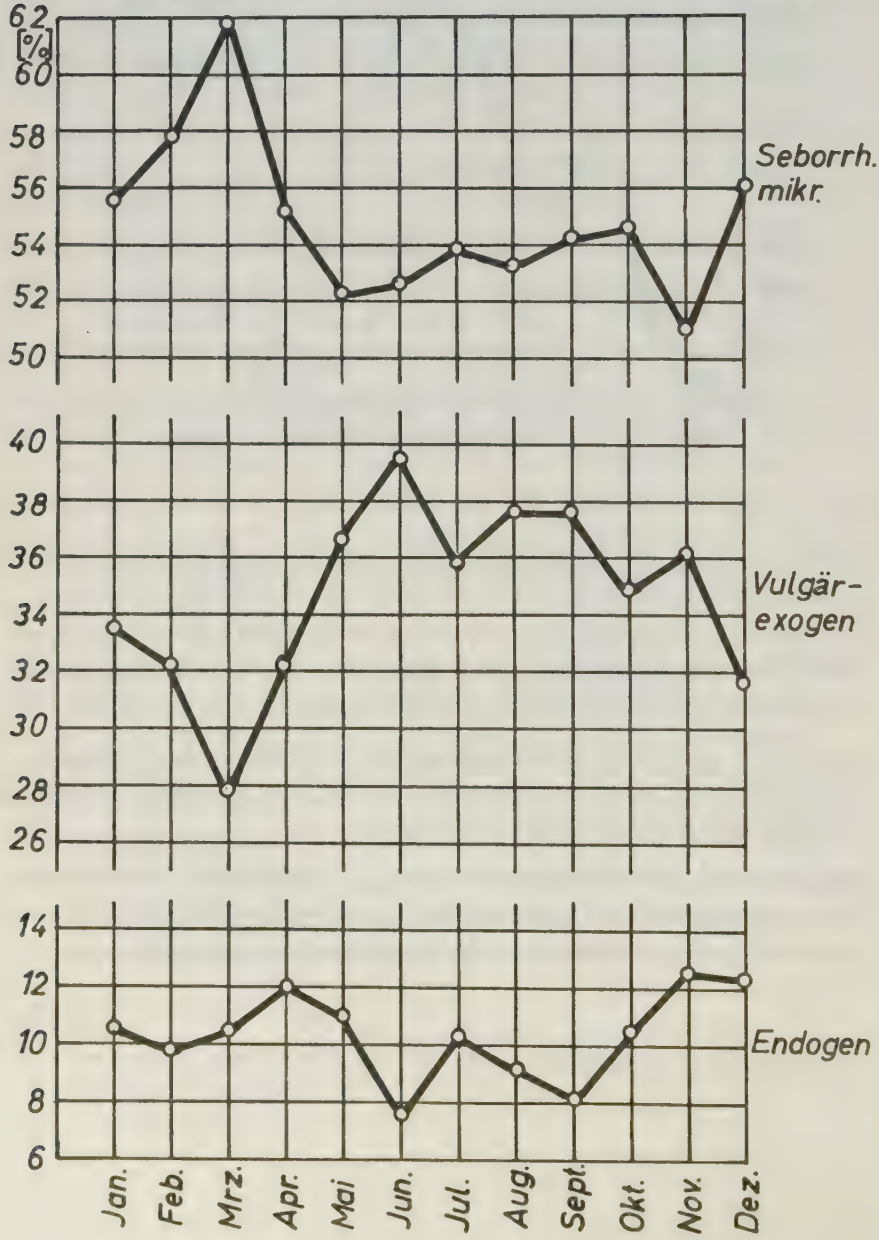
Ein Zusammenhang zwischen Ekzem und Jahreszeit wird z.B. beim endogenen Ekzem angenommen. So soll infolge einer verminderten Schweiß- oder Talgsekretion im Winter eine vermehrte Anfälligkeit für den Ausbruch eines Ekzems bestehen. Das Licht bzw. Sonne als Ekzem-(teil)-ursache im Frühjahr und Sommer wurde ebenfalls beschrieben (siehe Kapitel X).

Tabelle 18 zeigt beim vulgären Ekzem einen Gipfel in der Häufigkeit im Spätfrühjahr, beim seborrhoisch-mikrobiellen im Winter und Frühjahr und beim endogenen im Herbst und Frühjahr.

Beim Vergleich mit Tübingen erscheint kein Unterschied in der monatlichen Häufigkeit beim vulgären Ekzem; ein ähnliches Verhalten besteht beim seborrhoisch-mikrobiellen und beim endogenen Ekzem.

Tabelle 18:

Graphische Darstellung des proz. Anteils des vulgären, seb.-mikrob. und endogenen Ekzems an den Gesamtekzemen in den einzelnen Monaten



VII. ZUSAMMENFASSUNG

A) In der Stuttgarter Hautklinik wurden im Zeitraum 1947-1964 insgesamt 67 2o9 Patienten behandelt. Davon waren 33 273 = 49,8 % Männer.

1. 7o % der männlichen Patienten wohnten in der Stadt.
2. 5 731 = 17,2 % der männlichen Patienten waren an einem Ekzem erkrankt.
3. Diese Ekzemerkrankungen wurden in

vulgär-exogenes = 1 982 = 34,6 %
seborrh.-mikrob. = 3 153 = 55,o %
und endogenes = 596 = 1o,4 %

Ekzem eingeteilt.

4. 1 121 = 19,6 % Ekzeme wurden durch verschiedene Noxen ausgelöst. Diese Noxen wurden ihrer Häufigkeit nach in Gruppen eingeteilt:

I.	Medikamente	226	= 2o,2 %
II.	Chemikalien	175	= 15,6 %
III.	Baustoffe	158	= 14,1 %
IV.	Erdölprodukte	145	= 12,9 %
V.	Reinigungsmittel	139	= 12,4 %
VI.	Anstreichmittel	133	= 11,8 %
VII.	Pflanzl. und tier. Noxen	52	= 4,68 %
VIII.	Textilien, etc.	33	= 2,96 %
IX.	Leime, etc.	3o	= 2,68 %
X.	Physikal. Noxen	3o	= 2,68 %

Die Sicherung erfolgte in ungefähr 1/4 durch Epicutantest, bei 3/4 anamnestisch.

5. Die häufigsten Noxen waren:

Gruppe I:	Heftpflaster	31	Penicillin	18	
	MP-Puder	26	Salvarsan	22	etc.
Gruppe II:	Chrom	3o	Säuren	18	
	Trichloraeth.	25	Nickel	12	etc.
GruppeIII:	Zement	125	Kalk u.Gips	25	etc.
Gruppe IV:	Mineralöle (Schmieröle, Masch.öle, etc.)	96	Petroleum	17	
			Benzin	16	etc.

Gruppe V:	Handwaschmittel	27	Rasiercreme	14	
	Feinseife	17	P 3	13	
	Rasierseife	16	etc.		
Gruppe VI:	Terpentinöl	56	Lacke	49	etc.
Gruppe VII:	Primeln	7	Wiesengras	5	etc.
Gruppe VIII:	Leder	10	Kunststoffe	9	etc.
Gruppe IX:	Kunstharze (und kunstharzhaltige Substanzen)	19	Leime	11	etc.
Gruppe X:	Licht bzw. Sonne	26	etc.		

6. Bei der Beurteilung ihrer jeweiligen, prozentualen Häufigkeit an den Gesamtnoxen in den einzelnen 3-Jahres-Abschnitten von 1947- 1964 fand sich

eine A b n a h m e bei

	1947/49		1962/64
Gruppe I: Medikamente von	35 %	auf	13 %

Dies dürfte im wesentlichen auf der Ersetzung von Salvarsan und MP-Puder durch andere Medikamente bedingt sein.

Gruppe V: Reiniggs.mittel u.Kosmetika von 15 % auf 1o %

eine Z u n a h m e bei

Gruppe II: Chmikalien von 1o % auf 16 %

Dabei fällt die starke Zunahme der durch Chrom und Nickel bedingten Ekzeme in der Galvanik auf.

Gruppe III: Baustoffe von 8 % auf 22 %

Ursache dieses Anstiegs ist die kontinuierliche Zunahme des Zementekzems infolge starker Bautätigkeit in den letzten 2o Jahren.

Gruppe IV: Mineralöle von 12 % auf 14 %

Gruppe VI: Anstreichmittel von 8 % auf 1o %

Dabei treten starke Schwankungen bis zu 15 % in den Jahren 195o/52 auf.

Die übrigen Gruppen blieben ungefähr in ihrer Häufigkeit der Ekzemauslösung gleich. - Erwähnenswert ist das Nachlassen des Auftretens des "Bäckerekzems".

B) 626 Ekzeme waren berufsbedingt bzw. wurden als solche gemeldet. Dabei fanden sich folgende Substanzen als Ursachen der Berufsekzeme:

1. Zement	128	9. Kunstharze	17	
2. Mineralöle	94	1o. Lauge	15	
3. Terpentin	6o	11. P 3	15	
4. Lacke	41	12. Mehl	14	
5. Chrom (Metallind.)	3o	13. Nickel	12	
6. Betriebs-Handwaschm.	27	14. Leim	11	
7. "Tri"	25	15. Farben	1o	
8. Gips	17	16. Kalk	9	etc.

Dabei ist auffällig die starke Zunahme von Zement, Mineralölen, Chrom und Nickel als häufig gebrauchte Metalle in der Galvanik, sowie Kunstharzen als ekzemauslösende Ursachen.

Die hauptsächlich von berufsbedingten bzw. Berufsekzemen betroffenen Berufsgruppen sind:

Arb.in Automob.ind. u.Galvanik:	227	
Bauberufe:	166	
Maler, Lackierer usw.:	48	
Arb.in der holzverarb.Ind.:	26	
Bäcker:	21	
Graphisches Gewerbe:	21	
Lederindustrie:	19	
Medizinalpersonen:	12	etc.

C) Der Vergleich mit Tübingen zeigt: [x)]

1. das Überwiegen der Landbevölkerung in Tbg. mit 65 % gegenüber mit 3o % in Stgt.;

2. eine niedrigere Ekzemzahl mit 1927 = 12,7 % in Tbg. gegenüber 2 4o4 = 2o,2 % in Stgt.;

3. eine etwas höhere Zahl der angegebenen bzw. ausgetesteten Noxen mit 429 = 22,2 % in Tbg. als in Stgt. mit 4o5 = 16,6 %;

4. einen sehr auffälligen Unterschied bei dem Vergleich der entsprechenden Noxengruppe. Bei den B a u s t o f f e n und E r d ö l p r o d u k t e n

   beträgt der Anteil in Stgt. mit 13,3 % bzw. 13,6 % ungefähr das Doppelte wie in Tbg. mit 7,o % und 6,1 %; dagegen ist bei den Anstreichmitteln mit 12,6 % in Stgt. gegen 23,3 % in Tbg. ein umgekehrtes Verhalten sichtbar.

   Die Erklärung dürfte in der großen Industriealisierung und Bautätigkeit im Raum Stgt. gegenüber Tbg. liegen.

   Die übrigen Gruppen zeigen in Stuttgart und Tübingen nur geringe Unterschiede.

---

x) Vergleich mit der Diss. von Moani, J., Tübingen 196o

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

(1) ANDERSON, F.E.: Cement and Oil Dermatitis. Brit. J. Derm. 72, 108 - 117 (1960).

(2) ANDERSON, J.: Photodermatitis Due to Toilet Soap. Trans. St John's Hosp.derm. Soc., N.S. 49, 54 - 55 (1963). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 115, 172 (1963))

(3) BANDMANN, H.J. und Th. NASEMANN: Bäckerekzem durch eine Lebensmittelfarbe der Azofarbstoffreihe. Berufsdermatosen 9, 79 - 84 (1961).

(4) BANDMANN, H.J. und G. FUCHS: über die Kobaltkontaktallergie, ihre Beziehung zur Bichromat- und Nickelkontaktallergie, sowie ihre gewerbedermatologische Bedeutung. Hautarzt 14, 207 - 210 (1963).

(5) BEHRBOHM, P.: über allergische Krankheiten durch DDT und HCH. Allergie u. Asthma 8, 237 - 248 (1962). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 117, 112 (1964))

(6) BEHRBOHM, P. und E. ZSCHUNKE: Arbeitsbedingtes Ekzem durch 5,4'-Dibromsalicylanilid in haarkosmetischen Präparaten. Berufsdermatosen 14, 169 - 175 (1966).

(7) BERING, F. und E. ZITZKE: Berufliche Hautkrankheiten. Leipzig: Voß 1935.

(8) BOLGERT, M.: A propos de l'eczéma à la streptomycine. Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 72, 114 - 117 (1965).

(9) BONNEVIE, P.: Ätiologie und Pathogenese der Ekzemkrankheiten. Leipzig: Barth 1939.

(10) BORELLI, S. und H. DÜNGEMANN: Aktuelle Kontaktekzem-Ursachen in der Metallindustrie. Berufsdermatosen 12, 1 - 36 (1964).

(11) BORELLI, S., J. MOORMANN, H. DÜNGEMANN und M. MANOK: Ergebnisse einer vierjährigen Untersuchungsreihe bei Berufsanfängern des Friseurgewerbes. Berufsdermatosen 13, 216 - 238 (1965).

(12) BOURNE, L.B.: Dermatiti da contatto con resine epossidiche.
Med. Lav. 48, 75 - 83 (1957).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 98, 174 - 175 (1957))

(13) BREIM, G.: Kontaktekzeme durch Kunstharzkleber im Schuhmachergewerbe.
Arch. Klin. exp. Derm. 227, 353 - 356 (1966).

(14) BROWN, G.T.: Allergy to Insect Stings.
Med. Ann. D.C. 30, 258 - 260 (1961).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 110, 254 (1961))

(15) BRUN, R.: Kontaktekzeme durch "unlösliche" Chromfarben.
Berufsdermatosen 13, 182 - 187 (1965)

(16) BRUNNER, L.: Neuere beruflich bedingte Hauterkrankungen.
Berufsdermatosen 10, 61 - 68 (1962).

(17) BUCKUP, H. und A. SZAKALL: Verteilung und Zusammensetzung der Hornschichtlipoide unter physiologischen Bedingungen und bei der Ölakne.
Berufsdermatosen 4, 1 - 15 (1956).

(18) BÜNGER, P.: über Lichtsensibilisierung durch Chemotherapie der Tuberkulose.
Tuberk. Arzt 5, 286 - 289 (1951).

(19) BURCKHARDT, W.: Die Rolle der Alkalischädigung der Haut bei der experimentellen Sensibilisierung gegen Nickel.
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 173, 262 - 266 (1936).

(20) derselbe Die Rolle des Alkali in der Pathogenese des Ekzems, speziell des Gewerbeekzems.
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 173, 155 - 167 (1936).

(21) derselbe Coiffeurekzem, verursacht durch ein neues Kaltdauerwellenwasser.
Dermatologica (Basel) 107, 253 - 254 (1953).

(22) derselbe Photoallergisches Ekzem durch optisches Aufhellungsmittel als Bestandteil eines Waschmittels.
Dermatologica (Basel) 111, 229 - 231 (1955).

(23) derselbe Berufliche Hautkrankheiten.
in: Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Hrsg. von MARCCHIONINI, A. und C.G. SCHIRREN. Bd. II/1, 369 - 474.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1962.

(24) derselbe Arzneiexantheme.
in: Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Hrsg. von MARCCIONINI, A. und C.G. SCHIRREN. Bd.II/1, 545 - 596.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1962.

(25) BURCKHARDT, W. und N. DAUBOLDT: Untersuchungen über Terpentinöl-Überempfindlichkeit mit der Läppchenprobe. Arch.Derm. Syph. (Berl.) 171, 252 - 259 (1935).

(26) BURCKHARDT, W. und F. SCHAAF: Klinische Erfahrungen und chemische Beobachtungen über die Terpentinschädigung. Z. Unfallmed. Berufskr. 2, 124 - 137 (1937).

(27) CALNAN, C.D. and J. SARKANY: Contact Dermatitis from Neomycin. Brit. J. Derm. 70, 435 - 445 (1958). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 103, 171 (1959))

(28) CALNAN, C.D. and R.R.M. HARMAN: Studies in Contact Dermatitis. X. Sensitivity to Para-tertiary Butylphenol. Trans. St John's Hosp. derm. Soc.,N.S. 43, 27 - 32 (1957). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 108, 138 (1960/61))

(29) CALNAN, C.D. and S. SCHUSTER: Reactions to Ammonium Persulfate. Arch. Derm. Syph. (Chic.) 88, 812 - 815 (1965).

(30) CARON, G.A.: Penicillin Hypersensitivity. Trans. St John's Hosp. derm. Soc.,N.S. 50, 153 - 156 (1964). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 119, 294 (1965))

(31) CARON, G.A. and C.D. CALNAN: Studies in Contact Dermatitis. XIV. Resorcin. Trans. St. John's Hosp. derm.Soc.,N.S. 48, 149 - 156 (1956). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 114, 94 (1963))

(32) CARRIÉ, C.: Zur Bedeutung der Berufsdermatosen. Hautarzt 3, 49 - 54 (1952).

(33) CASTRANI, G.M.: Tossidermia da N-butilamide dell'acido 4-chloro, 2-ossibenzoilo. Arch. ital. Derm. 32, 369 - 372 (1964). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 118, 46 (1965))

(34) CHAUMONT, A.J. und J.J. HIMMELSBACH: Die berufliche Nickeldermatose. Berufsdermatosen 9, 316 - 320 (1961).

(35) CRAMER, H.J. und O. NEJEDLY: über Kontaktekzeme durch Salbenkonservierungsmittel bei Arzneifertigwaren. Dtsch. Ges.-Wesen 16, 1428 - 1431 (1961).

(36) dieselben Das Propolis-Kontaktekzem der Imker. Berufsdermatosen 9, 135 - 140 (1961).

(37) CRONIN, E.: Lanolindermatitis.
Brit. J. Derm. 78, 167 - 174 (1966).

(38) DANILOWIC, V.: Die Rolle der Hormone in der Allergie.
Med. Pregl. 9, 290 - 296 (1956).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 99, 253 (1957))

(39) DREVETS, C.C. and P.M. SEEBOHM: Dermatitis from Alcohol.
J. Allergy 32, 277 - 282 (1961).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 111, 86 (1961/62))

(40) DÜNGEMANN, H., S. BORELLI und E. REBER: Schlußwort (zu "Kontaktallergien gegen eine Gruppe neuer Desinfektionsmittel").
Med. Klin. 59, 1212 - 1213 (1964).

(41) EBERHARTINGER, Chr. und H. EBNER: Beitrag zur Kenntnis der Formalin-Kontakt-Allergie.
Berufsdermatosen. 12, 301 - 316 (1964)

(42) dieselben Beitrag zur Kenntnis der Kontaktallergie durch Chloramphenicol.
Arch. klin. exp. Derm. 224, 463 - 476 (1966).

(43) EICKHOFF, W.: Schilddrüse und Allergie.
Virchow Arch. path. Anat. 303, 481 - 523 (1939).

(44) EPSTEIN, S.: Besteht eine Kreuzsensibilität zwischen Streptomycin und Dihydrostreptomycin?
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 36, 305 - 312 (1964).

(45) FEGELER, F.: Kontaktekzeme durch Gummistiefel.
Berufsdermatosen 11, 18 - 24 (1963).

(46) FISH, A.J. and S.O. FREEDMAN: Chemical Groupings Responsible for Delayed Type Intradermal Reactions to Procaine.
J. invest. Derm. 42, 235 - 236 (1964).

(47) FISHER, A.: Systemic Eczematatous "Contact-type" Dermatitis Medicamentosa.
Ann. Allergy 24, 406 - 420 (1966).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 122, 29 (1966).

(48) FORSBECK, M., E. SKOG and K.H. YTTERBORN: The Frequency of Allergic Diseases among Relatives to Patients with Allergic Eczematous Contact Dermatitis.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 46, 149 - 152 (1966).

(49) FREGERT, S. and E. SKOG: Allergic Contact Dermatitis from Mercaptobenzothiazole in Cutting Oil.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 42, 235 - 238 (1962).

(50) FREGERT, S. and H. MÖLLER: Photo Cross-sensitization among Halogenhydroxybenzoic Acid Derivates.
J. invest. Derm. 43, 271 - 274 (1964).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.Kr. 119, 292 (1965))

(51) FREGERT, S. and H. RORSMANN: Allergy to Chromium, Nickel and Cobalt.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 46, 144 - 148 (1966).

(52) dieselben — Allergic Reactions to Trivalent Chromium Compounds.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 93, 711 - 713 (1966).

(53) FREY, J.R. und P. WENK: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des Kontaktekzems.
Dermatologica (Basel) 112, 265 - 305) (1956).

(54) FRIEDERICH, H.C.: Ein Beitrag zur Schädlichkeit der kalten Dauerwellung im Bereich der Haut.
Z. ärztl. Fortbild. 45, 133 (1951).

(55) FROST, J. and N. HJORTH: Contact Dermatitis from Hydrazine Hydrochloride in Soldering Flux. Cross Sensitization to Apresoline and Isoniazid.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 39, 82 - 86 (1959).

(56) GAHLEN, W.: Der Erholungsfaktor und sein Gegensatz bei toxischen und allergischen Hautreaktionen.
Derm. Wschr. 126, 850 - 855 (1952).

(57) GAUL, L.E.: Sensitivity to Bisphenol A.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 82, 1003 (1960).

(58) GOLDMANN, L.: Dermatologic Aspects of Insect Repellents and Toxicants.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 62, 245 - 249 (1950).

(59) GELBFARB, M. and M. LEIDER: Allergic Eczematous Contact Dermatitis.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 82, 642-643 (1960).

(60) GOODMAN, D. and M.M. CAHN: Contact Dermatitis to Phenothiazine Drugs.
J. invest. Derm. 33, 27 - 29 (1959).

(61) GOTTRON, H.A.: in: HALTER, K. und P. SCHÄFER (67), S. 506.

(62) derselbe — in SCHNEIDER, W. und H. WAGNER (179), S. 466.

(63) derselbe — in: SCHNEIDER, H.A. und H. WAGNER (179),S. 519.

(64) GREITHER, A.: über die Testfähigkeit von Seifen und Waschmitteln.
Berufsdermatosen 9, 14 - 22 (1961).

(65) GRIMM, W. und H. GRIES: Untersuchung über die Terpentinöl-Allergie.
Berufsdermatosen 15, 253 - 269 (1967).

(66) GROBE, J.W.: Gutachterliche Beobachtung bei Berufsdermatosen von Bäckern, Tischlern und Malern.
Berufsdermatosen 12, 211 - 215 (1964).

(67) HALTER, K. und P. SCHÄFER: Vulgäres Ekzem.
in: Dermatologie und Venereologie.
Hrsg. von GOTTRON, H.A. und W. SCHÖNFELD.
Bd. III/1, 504 - 548.
Stuttgart: Thieme 1959.

(68) HARBER, L.C., H. HARRIS and R.L. BAER: Photoallergic Contact Dermatitis.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 94, 255 - 262 (1966).

(69) HAUSSER, K.W. und W. VAHLE: Abhängigkeit des Lichterythems und Pigmentbildung von der Schwingungszahl (Wellenlänge) der erregenden Strahlung.
Strahlentherapie 13, 41 - 71, (1922).

(70) HAXTHAUSEN, H.: Verwandtschaftsreaktionen bei Nickel- und Kobalt-Allergie der Haut.
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 174, 17 - 21 (1936).

(71) HEGYI, E. Sc. und Z. STOTA: Zur Frage der Allergen-Spezifität der Komponenten des technischen Hexachlorzyklohexans.
Berufsdermatosen 13, 193 - 207 (1965).

(72) HELLERSTRÖM, S., N. THYRESSON and C. WIDMARK: Chemical Aspects on Terpentine Eczema.
Dermatologica (Basel) 115, 253 - 254 (1957).

(73) HERING, H.: über Arbeitsdermatosen in der holzverarbeitenden Industrie.
Derm. Wschr. 152/II, 807 - 816 (1966).

(74) HERRMANN, W.P. und K.H. SCHULZ: Allergisches Kontaktekzem durch Resochin.
Dermatologica (Basel) 130, 216 - 220 (1965).

(75) HERXHEIMER, K. und E. NATHAN: über Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und eine dadurch bedingte Dermatitis solaris.
Derm. Z. 24, 385 - 389 (1917).

(76) HJORTH, N.: Eczematous Allergy to Balsam of Peru and Allied Natural Resins.
Trans. St. John's Hosp. derm.Soc., N.S. 43, 41 - 43 (1959).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 109, 30 (1961))

(77) derselbe Primula dermatitis. Sources of Errors in Patch Testing and Patch Test Sensitization.
Trans. St John's Hosp. derm. Soc., N.S. 52, 207 - 219 (1966).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 122, 490 (1967))

(78) HJORTH, N. and H. BRODTHAGEN: Contact Eczema from Lubricating Oil Additives.
(Acta derm.-venereol. (Stockh.) 36, 147 - 149 (1956).

(79) HOLZ, H., R. MAPPES und G. WEIDMANN: Chromatallergie bei Bohrölekzem.
Berufsdermatosen 9, 113 - 122 (1961).

(80) HØVDING, G.: Contact Eczema Due to Formaldehyde in Resin Finished Textiles.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 41, 194 - 200 (1961).

(81) HUNZIKER, N. et E. MUSSO: A propos de l'eczéma au ciment.
Dermatologica (Basel) 121, 204 - 212 (1960).

(82) IPPEN, H.: Photoallergische Ekzeme durch das Antimykotikum 4-Chlor-2-hydroxybenzolsäure-N-n-butylamid (Jadit®).
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 31, 185 - 187 (1961).

(83) derselbe Stellungnahme zur Anfrage: Kombinierte Allergien gegen Lorbeeröl.
Berufsdermatosen 10, 160 - 163 (1962).

(84) derselbe Stellungnahme: Heftpflasterempfindlichkeit.
Berufsdermatosen 11, 116 - 117 (1963).

(85) JADASSOHN, W.: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 584.

(86) JAHRMÄRKER, H.: über Desensibilisierung bei Streptomycin-Allergie des Pflegepersonals.
Ärzt. Wschr. 10, 873 - 876 (1955).

(87) JIRÁSEK, L.: Polyesterharze und Glaslaminate.
Pracomi Lekárstivi 14, 120 - 124 (1962).
(Ref.: Berufsdermatosen 11, 118 - 119 (1963).

(88) Occupational Eczema after Epoxy-resins.
Csl. Derm. 36, 154 - 162 (1961).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 111, 84 (1961/62))

(89) JIRÁSEK, L. and J. KALENSKY: Dermatosis in Hop-pickers with Special Reference to Allergic Hop-dermatitis.
Acta univ. carol (Praha) med., Suppl. 10, 577 - 581 (1960).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 108, 222 (1960/61))

(90) JIRÁSEK, L. and R. SCHWANK: Professional Dermatitis after "Resol" and "Novolak" Resins.
Csl. Derm. 36, 208 -214 (1961).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 111, 213 (1961/62))

(91) JIRÁSEK, L. und E. KRICALOVA: Reizwirkung des Heftpflasters.
Derm. Wschr. 151/I, 384 - 385 (1965).

(92) JUNG, E.G. und K. SCHWARZ: Photoallergisches Jadit-Ekzem.
Dermatologica (Basel) 129, 401 - 404 (1964).

(93) KADEN, R.: Allergische Hautreaktionen durch neuzeitliche modische und kosmetische Stoffe.
Z. Haut- u.Geschl.-Kr. 14, 108 - 113 (1953).

(94) KADLEC, K.: Occupational Contact Eczema in Work with Trichloroethylene.
Csl. Derm. 38, 395 - 397 (1963).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 116, 84 (1964))

(95) KADLEC, K. and L. HANSLIAN: Skin Demage in Core Drillers in Foundries When Using Phenol Formaldehyde Resins.
Csl. Derm. 36, 163 - 168 (1961).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 11, 85 (1961/62))

(96) KARRER, W.: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 620.

(97) KELLING, K.: Chromgehalt der Zemente.
Berufsdermatosen. 13, 120 - 121 (1965).

(98) VAN KETEL, W.G.: Contact Dermatitis from a Hydrazine-Derivate in a Stain Remover. Cross Sensitization to Apresoline and Isoniazid.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 44, 49 - 53 (1964)

(99) KLASCHKA, F.: Zur Kasuistik hochgradiger Chinin-Kontakt-Allergien.
Derm.Wschr. 149, 4 (1964).

(100) KLASCHKA, F. und H.U. BEIERSDORFF: Crux medicorum: Allergie gegen nicht deklarierte Salbenkonservantien.
Münch. med. Wschr. 107, 185 - 188 (1965/I).

(101) KLASCHKA, F., W. GRIMM und H.U. BEIERSDORFF: Tulpen-Kontakt-ekzeme als Berufsdermatose.
Hautarzt 15, 317 - 321 (1964).

(102) KLAUDER, J. and F. BRILL, Jr.: Correlation of Boiling Ranges of Some Petroleum Solvents with Irritant Action on Skin.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 56, 197 - 215 (1947).

(103) KLEINE-NATROP, H.E.: Antibiotica als berufliche Allergene in der Arzneimittelindustrie.
Berufsdermatosen 4, 269 - 276 (1956).

(104) derselbe Berufsbedingte Paladonekzeme bei Zahntechnikern.
Berufsdermatosen 8, 301 - 305 (1960).

(105) KOCH, F.: über Hautverträglichkeit von Textilerzeugnissen aus Polyamidfäden und -fasern (Perlon).
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 19, 170 (1955).

(106) KOELSCH, Fr.: Lehrbuch der Arbeitshygiene.
Stuttgart: Enke 1947.

(107) KORROSY, S., E. VINCZE und M. GOZONY: Durch Chloramphenicol (Chorocid)-Behandlung verursachte Allergo-Dermatosen.
Allergie u. Asthma 8, 228 - 232 (1962).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 117, 112 (1964))

(108) KORTING, G.: Zur Pathogenese des endogenen Ekzems. Stuttgart: Thieme 1954.

(109) KORTING, G. und E.E. HAMMERSCHMIDT: über die Wirkung von Antistin und Methyluracil auf experimentelle Hautreaktionen des Meerschweinchens. Arch. Derm. Syph.(Berl.) 192, 77-83 (1951).

(110) KORTING, G. und R. WIEHL: über Hautschäden durch Holzschutzmittel (Pentachlorphenol). Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 14, 280 - 284 (1953).

(111) KREIBICH, C.: in: SCHNEIDER, W. und H. WAGNER (62) ,S. 461 (siehe (62)).

(112) KRESBACH, H.: Schwere DDT-Dermatitis mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens und Symptomen von seiten innerer Organe (Behandlungserfolg mit BAL). Wien.klin. Wschr. 65, 559 (1953).

(113) KRESBACH, H. und H. WILLINGSHOFER: Untersuchungen zur Ätiopathogenese des Kontaktekzems . (Erste Mitteilung). Berufsdermatosen 13, 321 - 335 (1965).

(114) KROGH, H.K.: Contact Eczema Caused by True Teak (Tectona grandis). Brit. J. industr. Med. 19, 42 - 46 (1962). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 112, 160 (1962))

(115) derselbe Contact Eczema Caused by True Teak (Tectona grandis). Brit. J. industr. Med. 21, 65 - 68 (1964). (Ref.: Berufsdermatosen 13, 252 (1965))

(116) KUSKE, H.: Perkutane Photosensibilisierung durch pflanzliche Wirkstoffe. Dermatologica (Basel) 82, 273 - 338 (1940).

(117) LAMB, J. and E. LAIN: Occurence of Contact Dermatitis from Oil Soluble Gasoline Dyes. J. invest. Derm. 17, 141 - 146 (1951).

(118) LANDSTEINER, K. and M.W. CHASE: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 582.

(119) LANGE, H.: Erfahrungen mit einem neuartigen Konservierungsmittel für Bohrölemulsionen. Berufsdermatosen 10, 269 - 275 (1962).

(120) LANGLOIS,C., S. SHILMAN, S. KOSMYCZ and C.E. ARBESMAN: The Allergic Response to Stinging Insects. VI. Fractionation of Whole Body and Venom Sac Extracts of Wasps. J. Allergy 37, 359 - 365 (1966). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 122, 423 (1967))

(121) LAUBSTEIN, H.: Kontaktekzem durch ein Rodentizid. Berufsdermatosen 10, 154 - 160 (1962).

(122) LAWRENCE, M.: Dermatitis Following Paratolyelendiamine Hair Dye.
J. invest. Derm. 8, 177 - 181 (1947).

(123) LETTERER, E.: Zur Deutung der Masugi-Nephritis als allergisch-hyperergisches Phänomen.
Dtsch. Med. Wschr. 78, 512 - 515 und über normergische und hyperergische Entzündung.
78, 759 - 768 (1953/I).

(124) LEVINE, PARKER und EISEN: in: SHERMAN, W.B., Clin. Pharmacol. Ther. 4, 701 - 703 (1963).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 119, 54 (1965))

(125) LÖHR, A.: Grundlagen des Waschvorgangs.
Berufsdermatosen 11, 213 - 230 (1963).

(126) LONGUEVILLE, E., R. SIDI und M. HINCKY: Occupational Eczema in Therapists, Occupational Allergy.
Leiden: Kroese N.V. 1958.
(in: BURCKHARDT, W. (23), S. 196).

(127) LUTON, E.F. and R.N. FINCHUM: Photosensitivity Reaction to Chlordiazepoxide.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 91, 362 - 363 (1965).

(128) MALI, J.W.H., W.J. VAN KOOTEN and F.C. J. VAN NEER: Some Aspects of the Behavior of Chromium Compounds in the Skin.
J. invest. Derm. 41, 11 - 122 (1963).

(129) MALTEN, K.E.: Einige Bemerkungen zur Hautsensibilisierung durch Aethoxylin (Epoxd)-Kunstharze und deren Prophylaxe.
Berufsdermatosen 12, 78 - 85 (1964).

(130) MALTEN, K.E. und R.G.L. VAN AERSSEN: Kontaktekzeme durch Leime bei Schuhmachern und Schuhträgern.
Berufsdermatosen 10, 264 - 268 (1962).

(131) MARCUSSEN, P.V.: Dermatitis Caused by Pormaldehyde Resins in Textiles.
Dermatologica (Basel) 125, 101 - 111 (1962).

(132) derselbe Clinical and Pathogenic Aspects of Cutaneons Reactions to Metals.
Proc. 12. internat. Congr. Derm. 2, 1067 - 1072 (1962).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.Kr. 117, 38 (1964).

(133) derselbe Cobald Dermatitis - Clinical Picture.
Acta Derm.-venereol. (Stockh.) 43, 231-234 (1963).

(134) MARTIN-SCOTT, J.: Contact Textile Dermatitis (with Special Reference to Fire Proof Fabrics).
Brit. J. Derm. 78, 632 - 635 (1966).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 122, 490 (1967))

(135) MAYER, R.L.: in: SCHULZ, K.H (188), S. 603.

(136) derselbe S. 116 in: WULF, K., Lichtdermatosen. in: Dermatologie und Venereologie. Hrsg. von GOTTRON, H.A. und W. SCHÖNFELD. Bd. III/1, 107 - 154. Stuttgart: Thieme 1959.

(137) MENEGHINI, C.L. et F. GIANOTTI: in: BURCKHARDT, W. (25), S. 429.

(138) MENEGHINI, C.L., F. RANTUCCIO und A. RIBOLDI: Klinisch-allergologische Beobachtungen bei beruflichen ekzematösen Kontakt-Dermatosen. Berufsdermatosen 11, 181 - 200 (1963).

(139) MICHEL, J.P.: Accidents allergiques par manipulation d' adhésifs "araldite". Bull. Soc. franç. Derm. Syph. 69, 823 (1962)

(140) MIERZECKI, R.: Chemische Sensibilisierung in der Erdölindustrie. Berufsdermatosen 13, 350 - 359 (1965).

(141) MIKULECKÝ, Z.: New Findings of the Mechanism of Skin Sensitization by Chromium. Čsl. Derm. 40, 318 - 321 (1965). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.Kr. 121, 34 (1966).

(142) MORRIS, G.E.: Nylon-Dermatitis. Berufsdermatosen 8, 155 - 160 (1960).

(143) NEIS, G.: über das Eindringen von Fettsäuren in die Haut (nachgewiesen mittels Autoradiographie). Derm. Wschr. 141, 467 (1960).

(144) NIKOLOWSKI, W.: Ekzem und Allergie, Teil I und Teil II. Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 17, 129 - 134 u. 163 - 169 (1954).

(145) NOBLE, D.S. and G.F.M. PIERCE: Allergy to Lignocaine. Lancet 1961 II, 1436 (Ref.: Zbl. Haut- u.Geschl.Kr. 112, 90 (1962))

(146) OWEN, R.M.M.: Contact Sensitivity to an Animal Protein. Brit. J. Derm. 76, 379 - 383 (1964).

(147) PANKOK, E.: Iatrogene Kontaktallergie gegen Antimycotica. Arch. klin. exp. Derm. 219, 555 - 558 (1964).

(148) PASCHOUD, J.M.: Kontaktekzem durch Chrysanthemen. Hautarzt 16, 229 - 231 (1965).

(149) PELLERAT, J., H. RIVES et M. MURAT: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 615.

(150) PIRILÄ, V.: Sensitization to Cobalt in Pottery Workers. Acta derm.-venereol. (Stockh.) 33, 193 -198 (1953).

(151) PIRILÄ, V.: On the Role of Chrome and Other Elements in Cement Eczema.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 34, 136 - 143 (1954).

(152) derselbe über Berufsdermatosen in Finnland.
Berufsdermatosen 3, 22 - 33 (1955).

(153) derselbe Dermatitis Due to Rubber.
Proc. 11. internat. Congr. Derm. (Stockh.) 1957 II, 252 - 255 (1960).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 108, 48 (1960/61))

(154) derselbe On the primary Irritant and Sensitizing Effects of Organic Solvents (Symposium).
Proc. 12. internat. Congr. Derm. (Stockh.) 1962 I, 463 - 466 (1962).
(Ref.: Zbl. H aut- u. Geschl.-Kr. 121, 33 (1966))

(155) PIRILÄ, V. und L. PIRILÄ: Terpentinallergie.
Berufsdermatosen 12, 163 - 167 (1964)

(156) PIRILÄ, V. and S. ROUHUNKOSKI: On Cross-Sensitization between Neomycin, Bacitracin, Kanamycin and Framycetin.
Dermatologica (Basel) 121, 335 - 342 (1960).

(157) PIRILÄ, V. and H. KAJANNE: Sensitization to Cobalt and Nickel in Cement Eczema.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 45, 9 - 14 (1965).

(158) PIRILÄ, V. and L. FÖRSTRÖM: Pseudo-Cross-Sensitivity between Cobalt and Nickel.
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 46, 40 - 45 (1966).

(159) POLEMAN, G. und L. SCHOLL: über die biologische Verträglichkeit verschiedener Kunststoffe.
Med. Klin. 50, 241 - 243 (1955).

(160) V. PREYSS, J.A.: Zur Beurteilung des Bäckerekzems.
Berufsdermatosen 8, 68 - 72 (1960).

(161) derselbe Allergie gegen Lösungsmittel.
Berufsdermatosen 10, 214 - 217 (1962).

(162) PRIESS, W., E. SCHWARZ und G. PALME: Zur Pathogenese des Kontaktekzems.
Arch. klin. exp. Derm. 223, 558 - 567 (1965).

(163) QUINONES, P.A. et C.M.G. MUNOZ: Sensibilisations allergiques de contact au nickel et au chrome. Présence de ces métalliques dans les détergens commerciaux d'usage domestique.
Ann. Arch. Syph. (Paris) 92, 383 - 386 (1965).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 123, 34 (1967))

(164) RAIMONDO, A., A. CORDERQ y L. CURIA: Dermatitis por contacto alérgica por manzanilla.
Rev. argent. Derm. 46, 156 - 157 (1964).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 117, 37 (1964))

(165) ROCKL, H. und J. SIXT: Kontaktekzem - Allergie gegenüber Isonikotinsäure-hydrazid.
Derm. Wschr. 129, 296 (1954).

(166) ROSTENBERG, A.: Contact Allergy to Wool-fat ("Lanolin").
Acta derm.-venereol. (Stockh.) 45, 1 - 8 (1964).

(167) RUSZCZAK, Z., W. PROSZYNSKA-KUSZYNSKA and G. BEDNAROWICZ: Drug Dermatitis Due to Tropical Application of Sulfanilamid an Rivanol.
Przegl. Derm. 51, 169 - 174 (1965).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 118, 47 (1965).

(168) SANDERINK, J.F.H. and O.A. SINGELENBERG: Contact Dermatitis Due to the Disinfectant Tego 103-G in Nursing Staff.
Med. T. Geneesk 107, 1902 - 1907 (1963).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 117, 113 (1964).

(169) SCARPA, C.: Der Epicutantest in der Diagnostik der Seifen- u. Waschmitteldermatiden.
Hautarzt 11, 405 - 407 (1960).

(170) SCHAULOW, J., D. MINKOW und D. DESSEW: Untersuchungen über die Chrom- Kobalt- und Nickel-Allergie bei Arbeitern in der Zementindustrie und im Bauwesen.
Berufsdermatosen 13, 276 - 282 (1965).

(171) SCHMITZ, R. und G. RIEDEL: Durch gefärbte Perlonstrümpfe bedingte Kontaktekzeme als Kombinationsschädigung.
Medizinische. 1953 I, 543 - 545.

(172) SCHIMPF, A.: Die diagnostische Bedeutung epidermaler Testungen.
Münch.med. Wschr. 106, 2081-2085 (1964 II).

(173) SCHIRREN, C.G. und H.J. BANDMANN: über eine beruflich verursachte epidermale Sensibilisierung durch Isonikotinsäurehydrazid.
Münch.med. Wschr. 98, 159 - 160 (156 I).

(174) SCHNEIDER, W.: Stellungnahme zur Anfrage Nr. 81 (Chromsensibilisierung).
Berufsdermatosen 9, 217 - 218 (1961/62).

(175) derselbe
Haut und Beruf.
Dtsch. med. Wschr. 89, 329 - 339 (1964 I).

(176) derselbe
Anionenaktive und nicht-iongene Tenside in der Hautreinigung und Therapie.
Berufsdermatosen 13, 257 - 275 (1965).

(177) SCHNEIDER, W. und H. SCHULEIT: Der Fettmantel der Haut und seine Bedeutung für die Benetzung.
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 193, 434 - 459 (1951).

(178) SCHNEIDER, W. und H. WAGNER: Erdöl und neuzeitliche Erdölprodukte als auslösende Ursachen von Hautschaden.
Berufsdermatosen 2, 207 - 222 (1954).

(179) SCHNEIDER, W. und H. WAGNER: Kontaktdermatitis.
in: Dermatologie und Venereologie. Hrsg. von Gottron H.A. und W. Schönfeld.
Bd. III/1, 443 - 503
Stuttgart: Thieme 1959

(180) SCHNEIDER, W. und D. HARTZ: Zur Prüfung der Waschwirkung von Waschmittelrohstoffen und ihres Einflusses auf die Alkalineutralisationsfähigkeit der men-schlichen H-aut.
Berm. Wschr. 142, 729 - 737 (1960).

(181) SCHNEIDER, W., H. HOFFMANN und R. HATTON: über die Hautreizwirkung von Waschpulvern.
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 16, 193 - 202 (1954)

(182) SCHNEIDER, W., R. Coppenrath und H. RUTHER: über Tierhaar-Allergie.
Berufsdermatosen 8, 1 - 13 (1960).

(183) SCHNEIDER, W., M. HUBER, J.J. KWOCZEK, W. MUTSCHLER und W. POPP: über ein neuartiges Desinfektionsmittel für Mineralölemulsionen (Bohröle, Schleiföle).
Berufsdermatosen 9, 57 - 64 (1961).

(184) SCHNEIDER, W., M. HUBER, J.J. KWOCZEK, R. SCHMITZ und H. TRONNIER: Weitere Untersuchungen zur Frage der Hautverträglichkeit hochverdünnter Kühlmittel.

(185) SCHREUS, H.Th.: Zur Pathogenese des exudativen Ekzematoids.
Derm. Wschr. 109, 1275 - 1281 (1939).

(186) SCHULZ, K.H.: Durch Thioglykolsäurederivate ausgelöste Kontaktekzeme im Friseurberuf.
Berufsdermatosen 9, 244 - 257 (1961).

(187) derselbe
Untersuchungen über die sensibilisierende Wirkung von Inhaltsstoffen exotischer Hölzer.
Berufsdermatosen 10, 17 - 27 (1962).

(188) SCHULZ, K.H.: Berufsdermatosen.
in: Dermatologie und Venereologie. Hrsg. von GOTTRON H.A. und W. SCHÖNFELD.
Bd. V/1, S. 574 - 668.
Stuttgart: Thieme 1963.

(189) derselbe in: SCHULZ, K.H. (188), S. 614.

(190) SCHULZ, K.H. und W.P. HERRMANN: Allergische Kontaktdermatitis durch Megaphen.
Hautarzt 6, 542 - 544 (1955).

(191) dieselben Zur Ätiologie von Perlonstrumpf-Ekzemen.
Hautarzt 7, 313 - 316 (1956).

(192) SCHULZ, K.H. und G. ROSE: Untersuchungen über die Reizwirkung von Fettsäuren und Alkylsulfaten definierter Kettenlänge auf die menschliche Haut.
Arch. klin. exp. Derm. 205, 254 - 260 (1957).

(193) SCHULZ, K.H. und H.H. DIETRICH: Chinone als sensibilisierende Bestandteile von Rio-Palisander (Dalberia nigra) und Cocobolo (Dalbergia retusa) Holz.
Allergie u. Asthma 8, 125 - 131 (1962).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 113, 279 (1962/3))

(194) SCHUPPLI, R.: über Kunstharzekzeme.
Dermatologica (Basel) 110, 7 - 11 (1955).

(195) derselbe Zur Problematik der Testung mit Waschmitteln.
Dermatologica (Basel) 129, 24 - 36 (1964).

(196) derselbe Hautschädigungen durch Überdosierung von Merfen.
Dermatologica (Basel) 133, 5 - 6 (1966).

(197) SCHWANK, R. and L. JIRASEK: Contact Eczema, Group Hypersensibility and Photosensitization after Phenothiazine Derivates.
Csl. Derm. 36, 4 - 11 (1961).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 110, 119 (1961))

(198) dieselben Kontaktallergie gegen Chloramphenicol mit besonderer Berücksichtigung der Gruppensensibilisierung.
Hautarzt 14, 24 - 30 (1963).

(199) SCHWARZ, K. und M. SPECK: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Photoallergie der Sulfonamide.
Dermatologica (Basel) 114, 232 - 243 (1957).

(200) SCHWARZ, K. und E. KULL: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 615.

(201) SCHWARTZ, L., L. TULIPAN and D.J. BIRMINGHAM: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 620 und in: BURCKHARDT, W. (23), S. 429.

(202) SENGEL, D.: Eczéma de contact par sensibilisation de groupe à la pipérazine (Diéthyelène diamine) chez le personnel soignant. Med. Dissert. Straßburg (1962) (Ref.: Berufsdermatosen 10, 283 - 284 (1964).

(203) SHELLEY, W.B.: The Circulating Basophil As an Indicator of Hypersensitivity in Man. Arch. Derm. Syph. (Chic) 88, 759 - 767 (1963).

(204) SONNECK, H.: Hautschaden durch Kunstharzsäurekitte. Berufsdermatosen 12, 42 - 48 (1964).

(205) SPIER, H.W. und R. NATZEL: Chromatallergie und Zementekzem. Hautarzt 4, 63 - 65 (1953).

(206) STÜPEL, H. und A. SZAKALL: in: BURCKHARDT, W. (23), S. 439.

(207) STURDE, H.-C. und M. REICHENBERGER: Zur Frage der Häufigkeit von Sensibilisierungen gegen Formaldehyd. Berufsdermatosen 13, 335 - 350 (1965).

(208) STORCK, H.: Photoallergy and Photosensitivity. Arch. Derm. Syph. (Chic.) 91, 469 - 482 (1965).

(209) STORCK, H. und W.P. KOELLA: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Beteilung des negativen Nervensystems beim Ekzem. Hautarzt 3, 509 - 512 (1952).

(210) SUTER, H.: Untersuchungen über das Polyamidstrumpfekzem. Dermatologica (Basel) 130, 411 - 424 (1965).

(211) SYMES, W.F. and Ch.R. DAWSON: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 620.

(212) SZAKALL, A. und K.H. SCHULZ: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 594.

(213) TARA, S.: in: BURCKHARDT, W. (23), S. 429.

(214) derselbe in: SCHULZ, K.H. (188), S. 592.

(215) TAUGNER, M. und R. SCHÜTZ: Beitrag zur Quecksilber-Allergie. Dermatologica (Basel) 133, 245 - 261 (1966)

(216) TELEKY, L. und E. ZITZKE: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 618.

(217) TONKIN, N.: Frequency and Type of Allergic Reactions in Antibiotic Handling. Derm. i.Venereol. (Bulg.) 4, 117 - 120 (1965). (Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 120, 272 (1965/66).

(218) TRONNIER, H.: über das sogenannte Gewerbe-Ekzem. Berufsdermatosen 15, 1 - 22 (1967).

(219) TZANCK, A. et E. SIDI: in BURCKHARDT, W. (23), S. 403.

(220) VICKERS, H.R.: in: BURCKHARDT, W. (23), S. 279.

(221) VONKENNEL, J.: Die Dauerwellen-Dermatitis.
Neue Med. Welt 1950 I, 317 - 318.

(222) DE VRIES, H.R.: Allergic Dermatitis Due to Shoes.
Dermatologica (Basel) 128, 68 - 75 (1964).

(223) WAGELIE, R.G., C.D. DUKES and J.P. McGOVERN: Antigenicity and Crossreactivity of 6-Amino-penicillanic Acid and Penicillin-G.
J. Allergy 34, 489 - 497 (1963).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 116, 23 (1964))

(224) WEBER, G. und G.H. NETT: Statistische Erhebungen über Berufsdermatosen am Beobachtungsgut der Universitäts-Hautklinik Mainz.
Berufsdermatosen 9, 293 - 311 (1961).

(225) WENDLBERGER, J. und H. WEITGASSER: über die Bedeutung von Alkali und Entfettungsmitteln für das Zustandekommen von Kontaktekzemen bei Galvanisieren,
Berufsdermatosen 4, 16 - 21 (1956).

(226) WEREIDE, K.: Contact Allergy to Wool-fat ("Lanolin").
Acta derm.-venreol. (Stockh.) 45, 15- 18 (1965).

(227) WILKINSON, D.S.: Photodermatitis Due to Tetrachlorsalicylanilide.
Brit. J. Derm. 73, 213 - 219 (1961).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 113, 221 (1962/63).

(228) derselbe Patch Test Reactions to Certain Halogenated Salicylanilides.
Brit. J. Derm. 74, 302 - 306 (1962).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 118, 43 (1965).

(229) WILLIAMS, R.T.: in: SCHULZ, K.H. (188), S. 604.

(230) WILSON, H.T.H.: Rubber-glove Dermatitis.
Brit. med. J. 1960 II, 21 - 23.
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 108, 223 (1960/61))

(231) WINTER, V. und D. FREUND: Untersuchungen des experimentellen Chromekzems beim Meerschweinchen mit Hilfe fluoreszierender Antikörper.
Berufsdermatosen 15, 176 - 182 (1967).

(232) ZHELTAKOW, M.M. and B.A. SOMOV: Allergic Genuine Dermatitis Due to Contraceptiva.
Vestn. Derm. Venereol. (Mosk.) 37, Nr. 12, 8- 12 (1963).
(Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 116, 144 (1964))

(233) ZINA, G. und G. BONN: Die Bedeutung der Azofarbstoffe als primäre Kontaktallergene. (Ref.: Berufsdermatosen 15, 309 (1967))

(234) ZSCHUNKE, E.: Dermatitis nach Kontakt mit Methyljodid. Derm. Wschr. 143, 307 - 309 (1961).

(235) derselbe über Epoxd-Harz Dermatitis. Berufsdermatosen 8, 163 (1960).

Weiterhin wurden folgende Dissertationen benützt:

1. Zum Vergleich mit Tübingen für die Jahre 1954 bis 1960 die Inaugural-Dissertation von Jouness Moani: "Die ekzemauslösenden Ursachen bei Männern vom 1. Januar 1954 bis 31. Dezember 1960 im Krankengut der Universitäts-Hautklinik Tübingen;

2. die als parallele Dissertation - zu der hier vorgelegten - von Ulrich Hövelborn: "Die ekzemauslösenden Ursachen bei Frauen in der Zeit vom 1.1.1964 im Krankengut der Städt. Hautklinik Stuttgart", 1967.

Als chemisches Nachschlagewerk diente "Chemie-Lexikon" von Hermann Römpp, 6. Aufl., Stuttgart: Frank'sche Verlagshandlung 1966.

Lebenslauf

Am 9. November 1940 wurde ich, Harald Fischer, als zweiter Sohn von zwei Kindern des Beamten Gottlob Fischer und dessen Ehefrau Rose, geb. Frey, in Stuttgart geboren. Im Sommer 1944 starb mein Vater an den Folgen seiner Kriegsverletzungen. Die Volksschule besuchte ich in Stuttgart; dort legte ich im Frühjahr 1961 am humanistischen Eberhard-Ludwigs-Gymnasium die Reifeprüfung ab. Danach begann ich an der Universität Tübingen Medizin zu studieren. Nach dem Physikum im Herbst 1963 wechselte ich für zwei Semester an die Freie Universität Berlin nach Berlin über. Nach 11 Semestern Studium legte ich am 31. Januar 1967 das medizinische Staatsexamen an der Universität Tübingen ab.